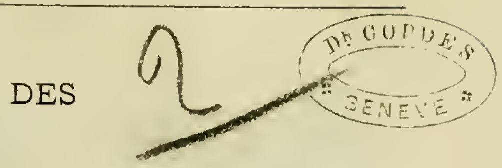


RENDU, Henri
Des anesthésies spontanées.
Thèse.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.



DES
ANESTHÉSIES SPONTANÉES

THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

(Section de Médecine et de Médecine légale),

ET SOUTENUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Le 24 *Mars* 1875

PAR

Le Dr Henri RENDU

Interne-lauréat (médaille d'or) des hôpitaux de Paris,
Licencié ès sciences naturelles.



PARIS

ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE.

1875

DES

ANESTHÉSIES SPONTANÉES

I.

DÉFINITION ET DIVISION.

Lorsque, dans un but thérapeutique ou chirurgical, on engourdit la sensibilité chez un sujet au point d'en abolir toutes les manifestations extérieures, on dit que l'anesthésie est *provoquée.* Les agents que l'on emploie pour obtenir ces effets, le chloroforme, l'éther, le protoxyde d'azote, etc. sont appelés anesthésiques.

Par opposition, on peut ranger sous le nom d'*anesthésies spontanées* toutes celles qui ne sont pas provoquées artificiellement, et qui reconnaissent, comme cause première, une modification spontanée de la santé générale. Tel est du moins le sens le plus compréhensif et le plus large de cette dénomination ; c'est celui que nous avons cru devoir adopter dans ce travail.

A vrai dire, cette interprétation est un peu forcée, et si nous voulions nous tenir au sens exact du mot *spontané*, elle soulèverait bien des difficultés. En effet, ce terme semble impliquer au premier abord, l'idée

d'une chose qui a son principe en elle-même ; supposition évidemment inadmissible, puisque l'anesthésie n'existe point par elle-même, et qu'elle est toujours l'expression symptomatique d'une modification quelconque du système nerveux. Que si l'on définit, avec M. Littré, le mot spontané par la notion étiologique, on se heurte à d'autres difficultés : est dit spontané, en effet, tout ce qui n'offre pas de causes apparentes, et qui n'est pas produit par une cause extérieure. A ce compte, on pourrait soutenir sans paradoxe qu'aucune variété d'anesthésie n'est spontanée, puisque toujours on peut reconnaître à ce symptôme une cause, sinon déterminante, au moins occasionnelle. Ira-t-on en effet passer sous silence l'anesthésie qui survient dans le cours d'une hémorrhagie cérébrale, ou d'une myélite aiguë, sous prétexte qu'elle est l'expression d'une lésion anatomique définie, dont la cause est souvent appréciable ?

En poursuivant le même ordre d'idées, on serait aussi fondé à exclure du cadre des anesthésies spontanées celle qui survient dans l'hystérie, puisque bien souvent les premières manifestations éclatent à la suite d'une violente perturbation morale qui a servi d'agent provocateur. Il y a quelques jours à peine, M. Lorain (1) mettait en relief l'importance des émotions comme cause déterminante de ces grandes névroses. Ici, la prédisposition existait bien certainement, elle n'attendait qu'une occasion pour se manifester ; mais la première attaque n'en a pas moins été consécutive à une cause tangible, et dès

(1) Lorain. *Arch. gén. de méd.* Février 1875.

lors, à prendre le sens strict du mot, la spontanéité des accidents n'est pas absolue.

Ce court aperçu indique assez que la question doit être envisagée à un point de vue plus large et plus général, et que la notion étiologique n'est pas suffisante pour fixer à notre sujet des limites précises. Il en est de même de la notion anatomique. Envisagées à ce point de vue, les anesthésies pourraient, à la rigueur, se partager en deux groupes : les unes se rattachant à des lésions bien définies, les autres ne reconnaissant pas d'altération anatomique appréciable. Mais ici encore, la ligne de démarcation nous échappe. Ce qui était névrose hier se caractérise aujourd'hui par des lésions matérielles bien définies : de sorte que cette classification, spécieuse au premier abord, ne repose en réalité sur aucun fondement scientifique. D'ailleurs, en se basant uniquement sur l'anatomie pathologique pour délimiter les anesthésies, on serait obligé de grouper des faits bien dissemblables, et d'associer des affections tout à fait disparates : les traumatismes de la colonne vertébrale, par exemple, devraient nécessairement figurer à côté de la myélite aiguë : or, quoi de moins spontané que l'anesthésie liée à une fracture du rachis?

Ainsi, de quelque façon que l'on envisage la question, on trouve des objections à un classement rationnel, et à une délimitation précise. Je ne chercherai pas à épiloguer davantage sur les termes, ne voulant pas m'égarer dans des subtilités, et j'envisagerai successivement toutes les anesthésies qui ne dépendent pas des traumatismes ni des affections chirurgicales, et qui ne sont pas provoquées artificiellement par un

agent extérieur. J'éliminerai ainsi de mon sujet les anesthésies dues aux fractures du crâne et aux contusions de l'encéphale, aux disjonctions et ruptures de la colonne vertébrale, aux plaies accidentelles ou chirurgicales des nerfs. Par contre, je ne crois pas devoir distraire du groupe des anesthésies spontanées celles que l'on observe à la suite des intoxications lentes par l'alcool, le sulfure de carbone, le plomb, encore que l'agent toxique soit ici extérieur à l'organisme. Il me paraît préférable, en effet, de grouper dans un même chapitre toutes ces variétés d'insensibilité, qui se comportent en clinique comme des anesthésies spontanées, et qui d'ailleurs empruntent leur symptomatologie aux modifications toutes spéciales que l'agent toxique a fait éprouver aux éléments nerveux. Je ne me dissimule pas les imperfections d'un pareil groupement, mais je crois entrer dans l'esprit du jury en présentant un tableau complet, quoique succinct, de toutes les conditions morbides qui peuvent, à un moment donné, abolir la sensibilité générale ou spéciale. En un mot, j'ai l'intention d'étudier l'anesthésie, non comme une maladie, mais comme un symptôme commun à une foule d'états pathologiques divers : de la suivre dans ses diverses modifications, d'en étudier la marche, et d'en déduire, s'il est possible, quelques indications utiles au point de vue du diagnostic et surtout du pronostic.

Pour présenter ainsi dans leur ensemble l'histoire des anesthésies spontanées, deux méthodes sont possibles. L'une d'elles consisterait à interroger le symptôme en lui-même, et à montrer comment par ses allures et sa marche différentes, il peut conduire au

diagnostic des maladies dont il est l'expression ; ce serait, si je puis dire, faire la synthèse des anesthésies. L'autre, plus humble, mais plus sûre, consiste à étudier les principaux types d'affections dans lesquelles se rencontre l'anesthésie, et à montrer comment, dans chacun de ces cas déterminés, se comporte le symptôme ; c'est à cette méthode analytique que je donne la préférence. Le symptôme anesthésie, en effet, ne présente pas assez de variétés dans son expression clinique, pour qu'il soit possible de baser sur ces différences seules des indications diagnostiques et pronostiques. Il ne faut pas oublier que la physiologie des sensations en général, et des sensations tactiles en particulier, est encore fort mal connue, et que nous ne pouvons nullement apprécier des variations de sensibilité qui reposent toutes sur des impressions subjectives du malade. Par suite, il serait plus que téméraire de prétendre, d'après le seul symptôme anesthésie, rapporter le phénomène à une maladie du cerveau, de la moelle ou à une névrose simple. Au contraire, en séparant d'emblée plusieurs grands groupes, faciles à reconnaître cliniquement par un ensemble de caractères classiques, on peut, d'une façon bien plus précise, étudier la manière dont se comporte tel ou tel symptôme ; et l'anesthésie, qui envisagée à un point de vue général ne donnait lieu qu'à peu de considérations intéressantes, devient dès lors un phénomène d'une haute valeur, susceptible de fournir pour le diagnostic et le pronostic des indications de premier ordre.

Afin d'éviter une énumération fastidieuse et stérile de toutes les affections dans lesquelles on rencontre l'anesthésie, je chercherai, autant que possible, à me

guider sur des considérations de physiologie pathologique, justifiées, je pense, par les notions que nous possédons sur le mécanisme des impressions sensitives. Cet ordre présentera l'avantage de concilier la clinique avec la pathogénie, et permettra de classer les anesthésies dans des groupes assez naturels.

Toute sensation normale nécessite le concours de plusieurs organes, et se compose d'un certain nombre d'actes physiologiques. L'impression extérieure est d'abord recueillie par les ramifications terminales des nerfs sensitifs de la peau et des muqueuses. De là, elle chemine jusqu'à la moelle et à l'encéphale par les nerfs centripètes ; enfin, elle est élaborée, transformée en sensation dans l'intérieur des centres nerveux. Pour que la sensibilité s'exerce d'une façon parfaite, il faut donc :

1° L'intégrité de l'appareil récepteur, du sensorium.

2° L'intégrité de la moelle.

3° Celle des nerfs conducteurs.

4° Celle des extrémités nerveuses périphériques.

D'autre part, comme la nutrition physiologique de l'encéphale et des nerfs qui en émanent est intimement liée à la régularité de la circulation générale et des circulations locales, il s'ensuit que l'état du sang et des vaisseaux joue un rôle de premier ordre dans l'harmonie des phénomènes sensitifs. Ce sont là, d'ailleurs des conditions communes au fonctionnement de tous les appareils organiques, et il est superflu d'y insister.

Ceci posé, on peut concevoir facilement le mécanisme d'un certain nombre d'anesthésies.

Dans un premier groupe, c'est l'appareil central, où viennent s'élaborer les impressions, qui est altéré ; la perception est nulle, et les influences extérieures, le froid, le chaud, le contact, n'éveillent plus aucune vibration appréciable dans l'encéphale. Voici donc toute une série d'anesthésies dont l'origine est évidente ; nous verrons ultérieurement si elles correspondent toujours aux mêmes altérations, et nous aurons à discuter la part qui revient aux différentes régions de l'encéphale dans la production de ces troubles fonctionnels.

Un second groupe d'anesthésies comprend celles qui proviennent d'une altération de la moelle. La moelle joue par rapport aux impressions sensitives un double rôle : elle sert à la fois d'organe conducteur et de centre de perception inconsciente. C'est comme un intermédiaire entre la périphérie et les centres supérieurs d'élaboration. Aussi la plupart des impressions qui n'arrivent pas au cerveau subissent une véritable réflexion dans l'axe rachidien. Ici encore, le mécanisme de l'anesthésie est identique ; la substance grise spinale vient-elle à être détruite, la conductibilité nerveuse est supprimée, en même temps que la notion de l'impression qui se produisait dans le centre rachidien.

Enfin, un troisième groupe d'anesthésies correspond à tous les faits dans lesquels la continuité de la fibre nerveuse est plus ou moins altérée. Lorsqu'elle est détruite, le mécanisme est évident : c'est ce qui a lieu, par exemple, lorsque l'on pratique la section d'un nerf. Mais il n'est pas nécessaire que les lésions soient aussi profondes : une compression un peu pro-

longée, un changement moléculaire passager de l'élément nerveux suffit à intercepter le courant sensitif, et ainsi s'expliquent, comme nous le verrons, des anesthésies nombreuses qui ne comportent pas un pronostic grave.

A cette dernière catégorie des anesthésies devraient s'ajouter toutes celles où les lésions anatomiques portent sur les extrémités terminales des ramifications nerveuses. Mais ici, tout est encore obscurité. L'anatomie normale et pathologique ne nous a jusqu'à présent révélé aucune des modifications qui se produisent dans les appareils sensitifs de la peau et des muqueuses. Nous ignorons complètement s'il existe ou non des altérations des corpuscules de Meissner, et bien que nous puissions raisonnablement concevoir la possibilité de troubles vasculaires, de changements de pression susceptibles de provoquer des troubles fonctionnels, jusqu'ici, nous devons nous tenir entièrement sur la réserve.

Cette classe d'anesthésies, n'est ni la moins nombreuse, ni la moins intéressante. J'y rangerai, faute de mieux, dans autant de chapitres à part, les anesthésies que l'on observe dans le cours des différentes névroses, des intoxications, à la suite des maladies aiguës et chroniques, enfin celles qui sont liées aux affections cutanées. Je ne me dissimule pas ce qu'a d'imparfait un pareil groupement, qui réunit bien évidemment des anesthésies de cause centrale et de cause périphérique ; mais je crois que dans l'état actuel de la science, il serait téméraire de vouloir préciser davantage. Chemin faisant, à propos de chacune des variétés d'anesthésie je chercherai à discuter les

raisons qui plaident en faveur de telle ou telle hypothèse, désireux avant tout d'exposer l'état de la question et les nombreux desiderata de la science : je tâcherai surtout de montrer quelle est la valeur pronostique et diagnostique du symptôme, et si la connaissance des anesthésies peut rendre des services réellement utiles à la pratique médicale.

II.

Avant d'aborder l'histoire des différentes catégories d'anesthésie qui doivent nous occuper, il n'est pas sans utilité de jeter un coup d'œil sur les diverses modifications que peut présenter la sensibilité, envisagée d'une manière générale. Sans vouloir faire ici une histoire complète de l'anesthésie, ni surtout une théorie physiologique de ce trouble fonctionnel, je dois tout d'abord prévenir une objection qui ne manquerait pas de se produire, en montrant combien la question telle qu'elle est posée, est compréhensive, et quelle quantité de problèmes elle soulève.

L'anesthésie, en effet, ne signifie pas uniquement la perte de la sensibilité cutanée, ou l'abolition des sensations tactiles. Tous les organes, tous les tissus de l'économie sont animés par des nerfs ; ces nerfs ressentent, à des degrés divers, les impressions du dehors et peuvent réagir différemment sous ces influences variables : autant d'anesthésies qui devraient trouver leur place dans le cadre de ce travail. Non-seulement la peau, mais les muqueuses, les viscères, les organes des sens peuvent subir ces altérations de la sensibi-

lité, qui devraient toutes, par conséquent, être étudiées successivement à propos de chaque groupe de maladies générales ou locales.

Un pareil programme, par son immensité même, est absolument impossible à remplir. D'abord, pour toutes les anesthésies viscérales, nous sommes dans l'ignorance la plus absolue, même de leur existence; lésions forcément indolentes, on a le droit de les soupçonner par analogie, mais jamais personne ne les a démontrées. Il en est de même de la plupart des anesthésies des organes des sens.

Nous savons, il est vrai, depuis les travaux de Donders, de Mauthner (1) et de Wecker (2), qu'il existe une anesthésie rétinienne, la plupart du temps symptomatique d'un trouble de la circulation de la rétine. Nous savons que cette ischémie de la rétine peut présenter tous les degrés intermédiaires entre l'amblyopie la plus légère et l'amaurose absolue, mais nos connaissances sur l'anesthésie essentielle de la rétine sont bien moins avancées, et la question est à peine ébauchée. A. de Graefe (3) en a décrit le premier les traits caractéristiques, la diminution du champ visuel, l'existence de scotômes et la persistance des phosphènes à la périphérie, mais ces données sont encore bien incertaines, puisque dans le récent mémoire de Steffan (4) sur ce sujet, les mêmes sym-

(1) Mauthner. *Lehrbuch der ophthalmoscopie.* Wien. 1869, p. 347.

(2) Wecker et Jäger. Maladies du fond de l'œil, p. 104. Paris, 1870.

(3) A. de Graefe. Clinique ophthalmol. Trad. Meyer, p. 209. 1867.

(4) Steffan. *Zur anæsthesia retinæ, etc.* (*Klinische monastblatter für Augenheilkunde;* t. III, p. 411. Erlangen, 1873.)

ptômes sont considérés comme dus à une hyperesthésie rétinienne. D'ailleurs, les cas de ce genre sont jusqu'à présent des raretés pathologiques, et l'on ne peut évidemment les comprendre dans une histoire générale des anesthésies.

Nous ne sommes guère plus avancés en ce qui concerne les altérations du goût, bien que, dans ces dernières années, la pathologie ait enregistré plusieurs faits de nature à modifier considérablement les idées acceptées jusqu'alors. Il est prouvé maintenant, depuis les travaux d'Inzani et de Lussana (1), confirmés par les recherches expérimentales de Schiff, que les altérations du goût sont sous la dépendance de lésions de la corde du tympan aussi bien que du glosso-pharyngien ; certains faits de destruction du nerf tympanique accompagnés de perte du goût dans la moitié correspondante de la langue, sont venus apporter de nouveaux témoignages à l'appui de ces théories. Mais d'anesthésie véritable, c'est à peine si l'on en signale quelques observations, çà et là. M. Briquet parle d'hystériques ayant perdu la notion des saveurs ; Spring mentionne de même certains faits d'ageustie ordinairement accompagnés d'anesthésie de la muqueuse buccale, mais il serait impossible, sur ces données insuffisantes, d'essayer d'esquisser une histoire générale de ce symptôme.

Les mêmes remarques sont applicables à la diminution du sens de l'odorat. Nous savons bien que la succession de coryzas répétés, que l'épaississement

(1) Inzani et Lussana. *Annal. universal.* 1864, t. CLXXXI, p. 282.— Lussana. Rech. expér. et obs. pathol. sur les nerfs du goût. (*Arch. de physiologie*, 1869; nos 1 et 20.)

chronique de la muqueuse nasale finit par amener une anosmie permanente; c'est, si l'on veut, une anesthésie liée à une cause locale. Mais nos connaissances ne vont guère plus loin. M. Notta (1), qui a publié il y a quelques années un intéressant mémoire sur ce sujet, ne mentionne, indépendamment de l'anosmie congénitale par atrésie ou atrophie du nerf, consécutives aux traumatismes crâniens, que deux observations qui puissent être interprétées dans le sens d'une anesthésie spéciale. Dans la première, la perte de l'odorat avait été précédée de violentes névralgies, et chaque recrudescence dans les douleurs amenait une insensibilité plus profonde de la muqueuse nasale. Dans l'autre, le trouble fonctionnel paraît avoir été purement nerveux : il s'agissait d'un individu qui avait été atteint d'une anosmie complète passagère à la suite du curage d'un cloaque infect. On pourrait considérer ce cas comme une anesthésie du nerf olfactif, tout à fait comparable à l'épuisement nerveux momentané qui se produit sur la rétine lorsque l'on fixe pendant quelque temps la lumière du soleil. — Sans doute des faits de ce genre sont fréquents : il suffit, pour s'en convaincre, de se rappeler le grand nombre des personnes qui perçoivent médiocrement les odeurs, mais on ne saurait les généraliser et surtout les classer. Il en est de même de l'ouïe : on connaît des surdités nerveuses passagères, il est permis de les considérer comme des anesthésies du nerf auditif, mais on n'en a aucune preuve.

Il ressort des pages précédentes que, tout en vou-

(1) Notta. *Archives gén. de méd.* 1870.

lant comprendre dans une histoire commune les anesthésies générales et spéciales , il faut se borner, pour le moment, à étudier les modifications de la sensibilité périphérique sur la surface de la peau et des muqueuses appréciables à nos moyens d'investigation.

Ainsi limitée, la question présente encore une extrême complexité , car le sens du toucher est en réalité multiple, et il nous donne la notion d'impressions très-différentes. Depuis le mémoire de Landry (1), tous les physiologistes s'accordent à n'admettre que trois sensations distinctes : celle du contact, d'où dérive la notion du chatouillement et de la pression ; celle de la douleur ; enfin celle de la température. Chacun sait que le terme *anesthésie* correspond plus particulièrement à la perte de sensibilité de contact, tandis que l'on donne le nom d'*analgésie* et de *thermo-anesthésie* aux alterations de la sensibilité à la douleur et à la température. Cette distinction est justifiée par d'innombrables faits cliniques, qui montrent quelquefois, avec une netteté singulière, les impressions diverses du tact, de la température, de la douleur dissociées et tout à fait indépendantes les unes des autres. Il y a plus, on pourrait même établir, d'après certaines observations, une quatrième modalité de la sensibilite physiologique, celle du chatouillement, car il n'est pas exceptionnel de rencontrer des malades chez lesquels la notion de contact est perdue, et qui néanmoins perçoivent l'impression du chatouillement (2), ce que M. Gubler a appelé la pallesthésie.

(1) Landry. Recherches physiol. et pathol. sur les sensations tactiles. *Arch. méd.* 1852.

(2) D'après Landois et Mosler, le chatouillement appartiendrait

Existe-t-il au moins une loi qui préside à cette dissociation de la sensibilité générale ? Depuis Landry, bien des médecins ont cherché dans cet ordre d'idées, sans pouvoir jamais parvenir à des données certaines. En réalité, les modifications de la sensibilité ne sont soumises à aucune règle et ne peuvent être comprises dans une formule unique. Rien n'est plus variable que la façon dont se comporte, même dans des conditions en apparence identiques, le sens du tact, de la douleur, de la température, et l'on s'égarerait en voulant trouver des signes caractéristiques de chaque espèce d'anesthésie dans ces phénomènes de dissociation.

D'une façon générale, on peut dire cependant que l'analgésie est plus commune à l'état de trouble de la sensibilité isolé : il suffit, à cet égard, de se rappeler combien ce cas se rencontre fréquemment chez les hystériques et chez les saturnins, quoique la notion de contact subsiste encore chez bon nombre de ces malades. Par contre, la sensibilité à la température paraît persister d'une façon appréciable chez bien des sujets qui ont perdu la faculté de sentir les impressions tactiles et douloureuses : c'est ce qui a lieu, par exemple, dans certaines anesthésies symptomatiques d'affections cérébrales. Il est juste d'ajouter que nos procédés de mensuration, déjà si imparfaits pour apprécier la sensibilité tactile, le sont encore plus pour évaluer les différences de température, et qu'il n'y a pas la moindre comparaison à établir, par exemple, entre l'application d'un corps froid métalli-

à la classe des sensations générales, tandis que la sensibilité à la pression et à la température rentrerait dans les sensations tactiles. (Landois et Mosler. Berlin, *Klinische Wochenschrift*. 1868. p. 21.

que et le contact léger d'une épingle sur la peau : le dernier procédé permet de mesurer des différences légères : le premier ne donne qu'une estimation grossière. Cette remarque est importante à faire, parce qu'il est admis à peu près dans tous les ouvrages de littérature médicale que, du moment qu'un malade distingue le chaud du froid, il n'a pas de thermo-anesthésie. En réalité, il serait plus logique de dire que nos moyens d'investigation ne nous permettent pas de constater des altérations légères, qui correspondent peut-être fort exactement à la diminution du sens tactile.

Quoi qu'il en soit, il est bien incontestable cependant que nous trouvons rarement la thermo-anesthésie à l'état de phénomène isolé. Pourtant le fait a été vu : j'aurai soin de montrer, dans le cours de ce travail, que la notion de la température est perdue chez un grand nombre de sujets atteints d'affections cutanées : et même, dans des cas d'anesthésies de cause cérébrale, on a pu citer des faits de ce genre. Ainsi, dans le mémoire déjà ancien, et d'ailleurs pauvre en documents de Puchelt (1), il est signalé que, chez un homme frappé d'une attaque d'apoplexie, la sensibilité à la température était abolie presque exclusivement. Depuis, on a signalé quelques observations de ce genre dans le cours des névroses.

En résumé, si dans la plupart des cas d'anesthésie, on constate à un degré plus ou moins prononcé des modifications parallèles des trois modalités fondamentales de la sensibilité, il n'en est pas moins vrai

(1) Puchelt. Uber partielle Empfindungs lahmung. (*Heidelberg med. Annalen*, 1845. Bd. X.)

que, dans le détail, les innombrables variétés que l'on observe échappent à toute règle. Sous ce rapport, les conclusions du mémoire de Landry subsistent pleines et entières, et les trois espèces de sensations peuvent être « à la fois altérées dans les mêmes points de la surface cutanée, d'une manière complètement opposée. »

C'est dire suffisamment qu'il est impossible de tirer parti de ces notions pour catégoriser les anesthésies au point de vue symptomatique. Qu'il s'agisse de névroses ou d'affections organiques des centres nerveux, les mêmes dissociations peuvent se rencontrer dans des rapports impossibles à prévoir. J'ajouterai qu'à un autre point de vue les documents font défaut pour apprécier, dans les divers groupes d'affections morbides où l'on a signalé l'anesthésie, quelle part il faut faire aux modifications du contact, de la douleur et de la température. Que l'on n'attende donc pas de moi une analyse de ces modifications de détail : je n'ai point en ma possession les matériaux nécessaires pour entreprendre ce travail, et même je ne crois pas que, dans l'état actuel de la science, un pareil essai soit praticable. On ne pourrait, en effet, déduire une conclusion rationnelle que de l'examen comparatif d'un très-grand nombre de faits : or, bien peu d'observations mentionnent ces détails : par suite une statistique ainsi établie serait inexacte et insuffisante.

S'il en est ainsi de l'anesthésie cutanée, appréciable à nos moyens d'exploration directe, et d'un examen relativement facile, à plus forte raison en est-il de même de l'anesthésie des muqueuses. Ici les recherches sont nécessairement fort bornées : la muqueuse buccale, celle de la langue, du voile du palais, des

fosses nasales et des organes génitaux, telles sont les seules voies accessibles aux investigations : en fait, l'exploration de la bouche, de la gorge et de la conjonctive est seule pratique. Et encore, que de causes d'erreurs, suivant que la muqueuse est sèche ou lubréfiée, couverte de sa burre ou dépouillée de son revêtement épithélial, que le contact de l'épingle a lieu obliquement ou perpendiculairement à la surface de la muqueuse ! Aussi, ne faut-il pas s'étonner si les seuls documents que nous possédions sur la sensibilité des muqueuses, à part un très-petit nombre, ont trait à la sensibilité de contact : l'exploration des autres modalités sensitives étant d'une appréciation fort délicate.

Si nous pénétrons dans l'analyse des sensibilités spéciales, nous retrouvons les même difficultés. L'anesthésie de la rétine ne se caractérise pas uniquement par une abolition plus ou moins profonde de la notion de la lumière : à le bien prendre, il faudrait tenir compte, dans l'appréciation de ce phénomène, des modifications que subit l'œil relativement à l'impression des couleurs. On sait que, d'après la théorie de Young (1), généralement admise, quoique non démontrée, il existerait dans la rétine trois sortes de fibres nerveuses qui donneraient la sensation des couleurs fondamentales : le rouge, le vert et le violet. Que l'un de ces groupes de fibres vienne à être altéré, l'œil ne perçoit plus l'une des couleurs, et l'on a ce phénomène curieux connu sous le nom de daltonisme ou de dyschromatopsie, qui peut être considéré comme

(1) Young. *Lectures on natural philosophy*. London 1807.

une anesthésie partielle de la rétine. Cela est si vrai, que les mêmes causes, les mêmes conditions physiologiques, provoquent les troubles de sensibilité cutanée et le daltonisme. Une compression légère, entretenue quelque temps sur un point de la surface de la peau suffit à émousser localement la sensibilité tactile et la sensibilité à la douleur : la même compression, pratiquée sur le globe de l'œil, a pour effet, au bout de quelques instants, de modifier sensiblement la manière dont nous percevons les couleurs. Les altérations des nerfs périphériques provoquent de l'anesthésie cutanée : Schelske (1) et Wecker ont prouvé que le daltonisme est fréquemment lié à l'atrophie des nerfs optiques ; M. Magnan l'a constaté chez les alcooliques (2) ; enfin M. Galezowski n'a-t-il pas démontré que c'était un phénomène fréquent dans le cours des névroses, et que nombre d'hystériques ne distinguent pas nettement les diverses couleurs (3).

Des considérations analogues s'appliquent aux autres sens. Nous ignorons, en effet, si la faculté de percevoir les odeurs est un phénomène simple ou complexe. Il est de notoriété journalière que quelques personnes perçoivent mieux certaines odeurs, tout comme certains palais sont plus aptes à déguster telle ou telle saveur. Ces phénomènes de dissociation, que nous avons passés en revue pour la sensibilité périphérique et pour le sens de la vue, doivent sans doute

(1) Schelske. Uber Rothblindheit in Folge pathologischen processus. (*Arch. fur ophth.*, 1865, XI, p. 171.

(2) Magnan. De l'alcoolisme et des diverses formes de délire alcoolique. Obs. 29. Paris, 1874.

(3) Galezowski cité par Charcot, *loc. cit.*

existen, mais jusqu'ici on ne saurait rien affirmer de précis à cet égard. M. Magnan a tenté quelques recherches dans cette voie ; pour apprécier l'état de l'odorat chez les alcooliques anesthésiques, il leur fait successivement respirer une série d'odeurs de plus en plus pénétrantes, telles que l'eau de fleurs d'oranger, le camphre, l'essence de menthe, le musc, le vinaigre. Il a pu ainsi constater, dans plusieurs cas(1), tous les degrés intermédiaires entre un affaiblissement léger de l'odorat et l'anosmie la plus complète. Sans aucun doute, on pourrait établir les mêmes distinctions pour le sens de l'ouïe : les sons graves ne frappent point l'oreille comme les sons aigus, et l'on trouve dans les ouvrages des auteurs qui se sont occupés des maladies de l'oreille, des variétés de dysécée qui peuvent être, par analogie, rapportés à l'anesthésie plus ou moins complète du nerf auditif et de l'organe de Corti. On comprend que je me borne à signaler ces faits une fois pour toutes, afin de n'y plus revenir à propos de chaque groupe d'anesthésies.

Ceci me conduit à parler d'une forme d'anesthésie assez rare qui, en raison des phénomènes tout spéciaux et très-caractéristiques qu'elle détermine, doit tenir une place à part : je veux parler de l'*anesthésie musculaire*.

Depuis longtemps signalée par les physiologistes, la sensibilité musculaire a été, pour la première fois, bien interprétée par Landry, dans le travail que j'ai eu l'occasion de citer. Elle est le résultat de la mise en jeu des nerfs sensitifs qui traversent les muscles et

(2) Magnan. Obs. 29 à 32 du mémoire précité.

qui transmettent au cerveau les impressions résultant de la contraction et du relâchement alternatif des fibres musculaires. Grâce à cette propriété de tissu, nous avons la notion de la résistance à vaincre et de l'effort à produire. Mais il me sembleexa géré, de voir dans ce fait la preuve d'un sens spécial, comme le voulaient Bell et Weber (1), et comme l'a plus récemment soutenu Warburton-Begbie (2) : les muscles ne sont pas exclusivement contractiles ; comme les autres organes, ils sont doués d'une sensibilité particulière, tout comme la muqueuse intestinale perçoit la présence du chyme, la vessie celle de l'urine etc. En un mot, le mode de sensibilité propre à chaque organe répond à son fonctionnement physiologique.

Pour les muscles, ce qui a contribué pendant longtemps à obscurcir la question, et ce qui fait que même actuellement l'anesthésie musculaire n'est pas acceptée dans sa simplicité par tous les médecins, c'est que la contraction musculaire est toujours un fait assez complexe, et que l'anesthésie des nerfs musculaires existe rarement à l'état d'isolement.

En effet, tout mouvement, comme l'a dit avec raison M. Lasègue (3), suppose deux termes; la volonté qui commande, et le muscle qui obéit. Nous avons conscience de l'impulsion volontaire qui provoque le mouvement et de l'effort musculaire qui l'exécute.

(1) Weber. Article *Tastsinn und gemeingefühl*, in *Wagner's Handworterbuch der physiologie*. 1848, t. III. Abth. 2.

(2) Warburton Begbie. In *Syst. of medicin*. de R. Reynolds.

(3) Lasègue. De l'anesthésie et de l'ataxie hystériques. (*Archives gén. de méd.*, 6e série, t. III. 1864, p. 385.)

Cela est vrai pour les mouvements voulus, mais combien de fois, dans les mouvements habituels, le muscle se contracte-t-il par accoutumance fonctionnelle et sans que la volonté intervienne en aucune façon ! Ici le problème se complique, mais, pourtant, l'explication physiologique est possible. En effet, les muscles continuent à se mouvoir harmoniquement, parce que, d'une part, l'influence de la moelle, centre des actions réflexes inconscientes, persiste; parce que, d'autre part, le toucher et la vue viennent servir d'adjuvant et de contrôle pour l'effort musculaire. Nous sommes tellement habitués à associer instinctivement les notions fournies par la sensibilité générale et spéciale, que la volonté a, en réalité, fort peu de part à la production de presque tous nos mouvements. Que va-t-il se passer dans le cas où la sensibilité périphérique est abolie? De deux choses l'une, ou bien les muscles continuent à jouir de leur sensibilité propre, ou bien ils l'ont perdue plus ou moins complètement. Les phénomènes fonctionnels, dans les deux cas, seront fort différents.

On s'étonne de voir des hystériques, chez lesquelles la sensibilité plantaire est nulle, marcher avec précision, comme si elles avaient une parfaite notion du sol. Cela tient à ce que, chez elles, la sensibilité musculaire étant conservée, les actions réflexes continuent à s'exercer normalement, ce qui leur permet de régler, d'une façon tout à fait inconsciente, l'effort musculaire à exécuter. D'ailleurs, elles sont aidées par la vision des objets et, de la notion de la distance, elles déduisent, par habitude, la somme de mouvement à effectuer.

Il n'en est plus de même lorsque la sensibilité musculaire est perdue. Alors, les malades n'ont plus la moindre conscience des états divers de leurs muscles ; et, comme d'autre part, la sensibilité cutanée est plus ou moins complètement abolie, il s'ensuit qu'ils ne peuvent plus se rendre compte, ni de la position de leurs membres, ni même de leur existence. « Au lit, dit M. Axenfeld (1), ils les perdent pour ainsi dire, et sont obligés d'aller à leur recherche, ne sachant plus où ils sont. Il leur est impossible de dire s'ils sont placés dans l'adduction ou l'abduction ; aussi, parfois, font-ils des efforts pour étendre ou fléchir un membre déjà étendu ou fléchi. Ils n'apprécient ni leurs mouvements actifs, ni leurs mouvements passifs ; ont-ils fait un mouvement, ils en ignorent l'étendue et ne savent pas s'il a eu lieu. » Par la même raison, ils sont incapables d'estimer le poids, le volume, la résistance des objets. Tout leur semble dénué de pesanteur. Ce singulier état ne se remarque jamais plus communément que dans l'hystérie. Mais on rencontre également cette anesthésie musculaire dans l'ataxie locomotrice, à un degré plus ou moins atténué.

Le plus souvent, ai-je dit, l'anesthésie musculaire coïncide avec l'anesthésie cutanée ; il semblerait, dès lors, que le mouvement dût être impossible, et que les malades fussent condamnés au repos. Il n'en est rien. Grâce à l'association instinctive que nous établissons entre les sensations visuelles et musculaires, la motilité peut encore s'exercer, mais à une condition, c'est que

(1) Axenfeld. Névroses, p. 339.

le malade ne quitte pas des yeux le membre qu'il veut mouvoir. La vue dirigeant l'acte, le mouvement peut encore s'accomplir d'une manière assez précise. La marche, par exemple, n'est pas trop hésitante ; mais, vient-on à bander les yeux du sujet, immédiatement il chancelle et perd l'équilibre. Dans ces cas, d'ailleurs, l'anesthésie musculaire se démontre directement, car on peut presser, piquer profondément les muscles, les traverser par des courants électriques intenses qui les font se contracter, sans que le malade ait la moindre notion de ce qui se passe.

Faut-il distraire de l'anesthésie musculaire l'état que M. Duchenne (de Boulogne), a décrit, sous le nom de *perte de l'aptitude motrice, indépendante de la vue?* Certains auteurs, et particulièrement M. Axenfeld, croient devoir séparer ces deux affections, malgré les analogies cliniques très-grandes qu'elles présentent. Ils se fondent sur ce que les anesthétiques peuvent toujours commencer les mouvements volontaires, tandis que, dans l'affection décrite par M. Duchenne, les sujets sont absolument immobiles et incapables de faire le moindre effort, s'ils sont dans l'obscurité, ou même dans le jour, s'ils perdent un instant de vue leurs membres. De plus, l'anesthétique pourrait encore exécuter quelques mouvements instinctifs dans l'obscurité, tels que fléchir ou étendre les doigts, par exemple ; il n'en serait plus de même dans les conditions des malades de M. Duchenne. Sans vouloir ici trancher une question fort délicate, pour laquelle il faudrait une compétence qui me manque, je crois qu'il vaut mieux considérer ces faits comme l'expression des divers degrés de l'anesthésie musculaire.

Est-elle incomplète, quelques mouvements peuvent encore être ébauchés, machinalement et comme par habitude; est-elle complète, toute aptitude motrice spontanée est complètement abolie. Il me semble qu'entre ces deux états il y a moins de différences fondamentales qu'entre telles ou telles modifications du sens tactile, que tout le monde s'accorde pourtant à faire rentrer dans le groupe général des anesthésies.

D'ailleurs, il existe quelques faits, rares à la vérité, qui prouvent que l'anesthésie musculaire peut se présenter à l'état isolé, sans que la surface cutanée participe à l'insensibilité des parties profondes. Je trouve dans le compendium de médecine de Reynolds (1), une observation de Warburton Begbie qui, sous ce rapport, est bien concluante.

« Il s'agit d'une femme de 19 ans qui, à la suite d'un refroidissement survenu lors de son époque menstruelle, s'aperçut d'un affaiblissement notable dans les pieds et les mains. Elle faisait des faux pas en marchant, et trouvait fort pénible de s'habiller elle-même. Elle recouvra cependant la santé, put se marier, mais conserva néanmoins des troubles singuliers. Dix-huit mois après son mariage, et trois ans après le début des accidents, elle présentait les symptômes suivants :

« La marche était possible, surtout quand elle s'appuyait sur le bras d'un aide, mais elle était chancelante. Lorsque la malade se tenait debout, sans

(1) Reynolds. *A system of med.*—Une observation du même genre, due au Dr Carpenter, de Croydon, est rapportée dans la *Gazette de Paris*, pour 1871. Il s'agit de deux sœurs qui présentaient à des degrés différents tous les phénomènes de l'anesthésie musculaire;

appui, elle s'inclinait en avant, et oscillait en tous sens; pour marcher, elle vacillait souvent, surtout si elle causait; pour ne pas dévier de la ligne droite, elle était obligée de regarder attentivement ses pieds, et, quand elle tournait les yeux ailleurs, elle ne pouvait soulever sa jambe; il lui semblait que la plante du pied était collée au parquet. La station debout, sans appui, n'était possible que si la patiente y faisait beaucoup d'attention; son esprit venait-il à être distrait, elle perdait l'équilibre. Ses mains étaient incapables de remplir une foule d'actes minutieux, tels que enfoncer ou retirer une épingle, boutonner ou déboutonner sa robe; il n'en était plus de même lorsqu'elle regardait ses doigts. Il lui était à peu près impossible de jouer du piano, et, suivant son expression, elle ne pouvait rien faire sans regarder. Les objets qu'elle tenait à la main tombaient quand elle ne les voyait plus; et, cependant, chez cette malade, *la sensibilité cutanée était parfaitement conservée*, la contractilité et la sensibilité électriques étaient normales; il n'y avait pas de troubles de la santé générale, point d'hyperesthésie le long de la colonne vertébrale, aucune altération des sens; on ne trouvait pas le moindre indice d'antécédents ni de phénomènes hystériques. En un mot, la sensibilité musculaire était seule atteinte. »

Pour résumer cette discussion au sujet de l'anesthésie musculaire, je dirai que ce symptôme, beaucoup plus rare que l'anesthésie cutanée, coexiste presque toujours avec elle, en sorte que l'on assiste à une perte totale de la sensibilité superficielle et profonde, chez les malades qui en sont atteints. Dans

certains faits exceptionnels, on l'a vue pourtant à l'état de phénomène isolé ; d'autres fois, l'anesthésie musculaire n'est point totale, et il reste quelques traces de sensibilité obscure qui permettent aux malades d'ébaucher un commencement de mouvement volontaire, sans pouvoir l'achever. De l'analyse attentive du symptôme, il semble donc résulter que l'anesthésie des nerfs musculaires se comporte comme les autres anesthésies, et qu'elle n'est soumise à aucune règle spéciale.

Il serait désirable, assurément, après avoir montré toutes ces variétés d'anesthésie, de les suivre à propos des diverses classes de maladies que nous avons à parcourir. J'ai déjà dit que les matériaux, et plus encore le temps, font défaut pour ce travail. Une fois pour toutes, dans les pages qui vont suivre, j'aurai donc surtout en vue l'anesthésie cutanée, particulièrement l'anesthésie tactile. Je laisserai sur un second plan, et ne m'occuperai que d'une manière incidente, de toutes les anesthésies spéciales dont je viens d'esquisser le tableau. Non pas que je les néglige complètement et que je ne doive point y revenir ; au contraire, si quelques maladies se caractérisent par la prédominance de ces phénomènes, j'aurai soin de mettre en relief ces particularités; mais, d'une manière générale, les chapitres qui vont suivre seront consacrés, presque exclusivement, à l'anesthésie des impressions tactiles. Il me reste, maintenant, à entrer dans le vif de mon sujet.

III

ANESTHÉSIES DE CAUSE CÉRÉBRALE.

Lorsque l'on passe en revue les différentes affections du cerveau et de ses enveloppes, au point de vue des troubles de la sensibilité qu'elles déterminent, on est frappé d'un premier fait général : c'est que l'anesthésie est un phénomène beaucoup moins constant, et surtout moins accusé, qu'on ne pourrait le supposer tout d'abord. Ce résultat est tellement saisissant, qu'un auteur allemand, Salomon (1), a pu dire avec quelque raison : « Le meilleur moyen de distinguer les anesthésies cérébrales des anesthésies spinales est le suivant : l'anesthésie n'est jamais si importante dans les paralysies de cause cérébrale que dans celles qui succèdent à une lésion de la moelle. »

En général, cette proposition est vraie. Il ne faudrait pas toutefois la prendre au pied de la lettre, ni croire que l'anesthésie, dans les maladies cérébrales, n'est qu'un symptôme de peu de valeur. Loin de là : seulement ici, comme dans les autres groupes de maladies, on doit se garder d'associer des faits disparates et de rapprocher des éléments pathologiques qui ne sont nullement comparables.

Parmi les maladies cérébrales, en effet, les unes ont leur siége dans les enveloppes de l'encéphale : ce sont toutes les méningites, auxquelles on peut adjoindre

(1) Salomon. *Ueber Central lahmungen. Deutsche klinik*, 1863.

la pachyméningite hémorrhagique, l'hémorrhagie méningée.

Ce groupe d'affections, caractérisées par des lésions diffuses, pouvant porter sur toute la surface de l'encéphale, ne donnent pas lieu à des phénomènes d'anesthésie bien prononcés, et si les troubles de la sensibilité sont à une certaine période prédominants, ce sont la douleur, la céphalalgie, l'hyperesthésie que l'on observe, tous symptômes indiquant l'excitabilité exagérée des éléments nerveux, et précurseurs éloignés de l'anesthésie, qui d'ordinaire est terminale. Aussi, presque jamais, dans la méningite franche suppurée, ce symptôme n'acquiert une importance réelle : il survient graduellement, d'une façon obscure, au moment où la stupeur s'établit, et où la dépression générale des forces fait prévoir une fin prochaine. C'est l'heure où se montrent également les troubles paralytiques viscéraux, la rétention ou l'incontinence d'urine, le relâchement des sphincters, la dilatation des pupilles. L'anesthésie, au milieu de ce cortége de symptômes, ne joue donc qu'un rôle fort effacé, et l'on peut même se demander si elle ne tient pas plutôt à un défaut de perception de la part du malade qu'à une modification organique du sensorium. C'est là, d'ailleurs, une question qui me semble de médiocre importance. A la phase ultime d'une méningite suppurée, tout l'encéphale est plus ou moins atteint par la propagation de la phlegmasie : le tissu nerveux est gorgé de sang, l'hématose est insuffisante ; par suite, la réplétion excessive des veines encéphaliques et le défaut d'oxygène contribuent, chacun pour leur part, à supprimer l'action des éléments nerveux. Chez le méningitique qui meurt, il

n'y a pas seulement abolition de la perception sensitive, il y a très-probablement des lésions matérielles de la substance encéphalique.

Le siége de l'exsudat inflammatoire, cependant, joue, même dans la méningite franche, un certain rôle dans la production de l'anesthésie. Soit qu'il agisse en comprimant directement les circonvolutions cérébrales, soit qu'il devienne l'occasion d'un trouble plus profond de la nutrition des éléments nerveux, il n'est pas très-rare de rencontrer des cas où, quelques heures avant la mort, les malades présentent une véritable hémiplégie : incomplète, il est vrai, et nullement comparable à celle d'une hémorrhagie cérébrale, mais réelle cependant. Dans ces circonstances, la sensibilité est fréquemment abolie, ou tout moins fort obtuse, et cela, d'une façon beaucoup plus nette sur les membres paralysés.

Dans la *méningite tuberculeuse*, l'anesthésie est également un phénomène tardif qui ne se montre jamais qu'à la période soporeuse de la maladie, c'est-à-dire au moment où tous les autres symptômes ne peuvent laisser de doute sur la nature de l'affection. Là se bornent la plupart des indications fournies par les auteurs qui considèrent l'abolition de la sensibilité comme une conséquence nécessaire des progrès du coma.

J'ai eu l'occasion, pendant mon internat à l'hôpital des Enfants, de poursuivre des recherches qui me permettent d'ajouter quelques détails à ces indications sommaires (1). Sur un total de 52 observations où les troubles de la sensibilité et du mouvement ont été

(1) H. Rendu. Recherches sur les paralysies liées à la méningite tuberculeuse. Thèse 1873, p. 50.

exactement notés, j'ai relevé 17 fois une anesthésie totale, et 18 fois une anesthésie incomplète : mais il m'a presque toujours été impossible de fixer le moment précis du début de ces altérations de la sensibilité, en raison de la difficulté de ce genre de recherches chez des enfants dont l'intelligence est déjà fortement atteinte. Le résultat le plus saillant de cette statistique, c'est qu'il n'y a nulle concordance entre les lésions sensitives et le degré de paralysie motrice, l'anesthésie totale se rencontrant parfois dans le cours de parésies incomplètes, et réciproquement. A l'inverse également des paralysies motrices, qui sont assez souvent passagères, lorsqu'elles succèdent à des convulsions violentes, il ne semble pas que l'on ait fréquemment observé d'anesthésies temporaires : bien qu'il en existe quelques faits publiés (Charpentier, Papavoine). D'ordinaire, ce symptôme survient lentement, insidieusement, d'une manière progressive ; il est du reste presque toujours moins prononcé que la paralysie du mouvement, sauf à la période terminale, où il se confond avec le coma ultime. Quant à l'analyse des différents modes de sensibilité, elle est le plus souvent impossible à faire, en raison de la somnolence toujours très-prononcée des petits malades : ce n'est que chez les adultes, dans des circonstances exceptionnelles, qu'on a pu faire cette recherche, et dans ces cas (Troisier), l'anesthésie portait de préférence sur les sensations tactiles.

Il est bien difficile, ici encore, de se rendre compte du mécanisme de ces troubles de la sensibilité. Bien plus que la méningite franche, la méningite tuberculeuse s'accompagne de lésions diffuses et pro-

fondes, qui portent à la fois sur les méninges, sur la périphérie de l'encéphale et sur les parties centrales de cet organe. Dans l'état actuel de nos connaissances, il est absolument impossible de rattacher l'anesthésie plutôt à telle ou telle de ces lésions, et les recherches que j'ai faites dans ce sens ne m'ont amené à aucun résultat. Je dirai seulement que j'ai rencontré l'anesthésie tout aussi bien dans des cas où l'encéphale paraissait avoir gardé sa consistance normale que dans ceux où il était manifestement ramolli ou désorganisé.

Il est cependant des circonstances où l'irritation des méninges semble déterminer des troubles de la sensibilité beaucoup plus profonds et plus durables, je veux parler des *méningites chroniques*, surtout lorsqu'elles siégent à la base de l'encéphale. M. Leudet, dans sa Clinique, cite trois observations tout à fait démonstratives à cet égard. Il est remarquable que, dans deux de ces cas, l'on a eu affaire à cette variété toute spéciale d'anesthésie que l'on a appelée anesthésie douloureuse. Les malades ressentent en effet à la face, au cou, vers les épaules, des élancements extrêmement pénibles, à caractère fulgurant, et cependant, si l'on explore la sensibilité tactile aux points ou la douleur se fait sentir de la façon la plus vive, on y trouve une anesthésie complète. Cette contradiction apparente s'explique parce que les malades rapportent toujours à la périphérie les sensations douloureuses dont le siége est central. Ce qui est plus singulier,

(1) Leudet. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen.* De la méningite chronique et de son influence sur la production de la polyurie, p. 322. 1874.

dans ces observations de méningite chronique, c'est que l'anesthésie n'est pas bornée à la circonscription des nerfs primitivement atteints, comme c'est fréquemment la règle dans l'anesthésie douloureuse; loin de là, elle peut s'étendre, se généraliser même, et parfois occuper toute la surface du tégument externe. Quelle que soit d'ailleurs la cause de l'irritation méningée, elle paraît susceptible, au moins d'après les rares observations prises à ce point de vue, de déterminer des troubles de la sensibilité analogues. C'est ainsi que, chez les malades de M. Leudet, nous voyons l'alcoolisme, la tuberculose et la syphilis provoquer une méningite subaiguë avec anesthésie. L'observation VI du mémoire (p. 348) est surtout particulièrement intéressante. Elle concerne une femme atteinte autrefois de syphilis, et qui commence, en 1862, à éprouver des douleurs névralgiques dans la moitié gauche de la face, avec affaiblissement progressif de la vue du même côté. Six ans plus tard, il existe des signes non douteux d'une paralysie incomplète des nerfs de l'œil gauche et du nerf facial correspondant : simultanément on constate l'existence d'une analgésie très-prononcée de tout le côté gauche de la face, y compris la langue, la muqueuse buccale et la conjonctive. Plus tard on assiste aux progrès de l'anesthésie : des douleurs se manifestent vers les épaules, et bientôt les deux membres supérieurs sont analgésiques comme la face. Petit à petit, toute la moitié gauche du corps devient insensible à son tour, en même temps que la moitié droite de la face commence à se prendre et que la vue de ce côté se trouble. L'œil gauche est depuis longtemps perdu. Enfin, l'on voit le mal

envahir graduellement tout le corps, et en 1873, c'est-à-dire dix ans après le début de la maladie, l'insensibilité est absolue sur toute la surface cutanée et muqueuse, depuis la tête jusqu'à la plante des pieds, sans qu'à aucune époque l'intelligence ait été troublée, ni que la malade ait cessé un seul moment de pouvoir remuer ses membres.

Cette remarquable succession de phénomènes, que M. Leudet rattache à l'épaississement progressif des os du crâne et à la méningite adhésive consécutive, est un exemple frappant de l'extension possible de l'anesthésie avec des lésions évidemment diffuses. Mais il serait téméraire de dire que dans ce cas la méningite est seule en cause, et il est probable que le tissu encéphalique lui-même, par une sorte d'inflammation interstitielle chronique, a participé à la phlegmasie de ses enveloppes (1). Au point de vue du mécanisme intime de l'anesthésie, je crois donc qu'il y a lieu de faire des réserves sur ces faits, tout en admettant leur importance clinique considérable.

L'*hémorrhagie méningée* forme comme un intermédiaire entre les maladies de l'encéphale à lésions diffuses, et celles où l'altération est circonscrite et locale. Tantôt, en effet, l'épanchement peu abondant occupe une large surface, tantôt il forme une véritable tumeur, susceptible de comprimer sérieusement les

(1) Il est également probable que chez cette malade il existait quelques lésions vers le bulbe, ayant intéressé tout au moins la racine du nerf hypoglosse, car il est dit que « V. est incapable de tirer la langue hors de la bouche, que la pointe de la langue ne peut être portée en haut, ni appliquée contre la voûte palatine : certaines lettres sont mal articulées. » Ce sont là bien évidemment des symptômes d'origine bulbaire.

circonvolutions cérébrales. Aussi doit-on s'attendre à trouver, dans cette affection, les troubles de la sensibilité tantôt vagues et peu accusés, tantôt, au contraire, assez nets pour attirer l'attention et devenir un symptôme caractéristique. Sur un relevé de 41 observations, Boudet (1), dans un travail déjà ancien, a noté 15 fois une diminution appréciable de la sensibilité, mais par contre, 10 fois cette fonction était parfaitement intacte, malgré la coïncidence, dans 5 observations, d'une paralysie motrice très-évidente. Ces différences, comme je l'ai dit, tiennent sans doute au volume du caillot, et probablement aussi à son siége, mais sur ce point les auteurs sont muets, et pour vérifier le fait, il eût fallu des recherches que le temps ne m'a pas permis de poursuivre. S'il faut en croire les expériences de Ferrier, il se pourrait que la sensibilité fût plus profondément altérée quand la lésion porte sur la partie postérieure des hémisphères, que dans les cas d'hémorrhagie méningée frontale ou même bulbaire : cet auteur, en effet, a remarqué que l'excitation faradique du lobe occipital de l'encéphale provoque chez les animaux infiniment plus de douleur que l'excitation des autres circonvolutions. Pour mon compte, je me souviens d'avoir observé, l'an dernier, un cas d'apoplexie méningée, dans lequel l'épanchement très-considérable s'était fait jour sous les méninges du bulbe et de la protubérance. Malgré l'étendue et l'épaisseur du caillot, qui amena la mort en quelques heures, la

(1) Boudet (Ern.) Mémoire sur l'hémorrh. des méninges. *Journ. des conn. méd.-chir.*, 6e année, p. 179. 1838.

sensibilité générale était fort peu modifiée, et en pinçant même légèrement la surface cutanée, on provoquait des signes non douteux de sensibilité. Il semblait seulement que l'impression fût un peu plus lente à se transmettre aux centres encéphaliques: peut-être ce résultat était-il dû à la somnolence presque comateuse dans laquelle était plongé le malade.

Nous venons de passer en revue les affections des méninges, et nous avons vu que si l'anesthésie se rencontre dans le cours de ces maladies, elle n'offre aucun caractère distinctif, ni aucune particularité qui puisse éclairer, d'une manière quelconque, la pathogénie des impressions sensitives. Il n'en est plus de même des maladies cérébrales à foyer, telles que les hémorrhagies, ramollissements et tumeurs. Ici, la lésion est variable comme siége et comme étendue, mais elle n'est plus diffuse, elle se circonscrit plus ou moins nettement, et certains cas pathologiques constituent sous ce rapport de véritables expériences physiologiques. Aussi allons-nous voir, à côté d'une foule de lésions insignifiantes et qui n'intéressent que tout à fait secondairement la sensibilité, quelques faits précis, où le siége de la lésion encéphalique éclaire d'un jour inattendu l'histoire des anesthésies.

L'*hémorrhagie cérébrale* tout d'abord, ne semble pas faite pour élucider les points obscurs de la physiologie des impressions sensitives. Si nous envisageons en effet l'apoplexie classique, celle qui se localise dans le corps opto-strié, nous sommes frappés de ce résultat, qu'à une hémiplégie motrice, ordinairement considérable, correspondent presque toujours des troubles de la sensibilité fort peu accusés. Ce résultat est tel-

lement net, que dans l'immense majorité des cas, le fait d'une paralysie du mouvement sans anesthésie bien évidente est une preuve presque absolue de son origine cérébrale.

Il ne faudrait pas croire, cependant, que la sensibilité ne soit pas, dans une certaine mesure, atteinte. D'abord, au moment du choc apoplectique, il y a une stupeur générale, qui s'accuse par la résolution totale, et l'insensibilité apparente la plus absolue. Mais c'est là un phénomène complexe, dans lequel jouent leur rôle l'absence de perception de la part du malade, et la modification, quelle qu'elle soit, des éléments nerveux, qui accompagne ce que Trousseau appelait l'étonnement cérébral. Lorsque, cette première période passée, le malade revient à lui-même, il est habituellement hémiplégique, mais la sensibilité, du côté paralysé, a perdu de son acuité, elle est notablement obtuse, et le patient s'en rend lui-même compte : il lui semble, en effet, qu'il a les doigts engourdis, le contact des objets lui paraît moins immédiat : quelquefois même, bien que ce soit là un fait rare, la notion de la température est moins nette. et le malade n'est plus capable d'apprécier des variations thermiques même assez considérables. Toutefois, et c'est là un point sur lequel ont insisté avec raison tous ceux qui ont écrit sur l'hémorrhagie cérébrale, il est tout à fait exceptionnel que la sensibilité à la douleur soit modifiée, au moins dans les cas ordinaires.

Il est pourtant un trouble sensitif qui se rencontre chez les hémiplégiques à peu près toutes les fois qu'on le cherche, c'est une appréciation inexacte du

siége de la sensation périphérique, une véritable anesthésie de ce que les Allemands appellent le sens du lieu (*ort sinn*). Rien n'est plus commun que de voir le phénomène suivant, dans les jours qui suivent l'attaque. Au moment où les mouvements commencent à reparaître, où l'intelligence renaît, vient-on à pincer un point du membre paralysé, l'avant-bras, par exemple, le malade accuse immédiatement la sensation, et témoigne par un geste que l'impression lui a été désagréable. Mais ce qui, dans ces circonstances, est tout à fait particulier, et ce que nous retrouvons également dans certaines anesthésies liées à des affections spinales, c'est que le sujet ainsi provoqué ne porte pas la main au point où se produit l'excitation, mais sur une toute autre région du corps. En général, c'est au creux épigastique qu'on le voit se frotter, si le pincement a été exercé à l'avant-bras (Potain); au cou, ou à l'angle de la mâchoire, si l'excitation a porté sur le bras ou sur l'épaule : bref, la notion du point où s'est faite la sensation tactile semble complètement perdue.

On a recherché aussi quel temps mettait l'impression pour arriver à l'encéphale. M. Brouardel (1), qui s'est livré à ces investigations, déclare n'avoir jamais constaté aucun retard, ce qui établit une différence notable avec les anesthésies d'origine spinale, et même avec certaines anesthésies toxiques. Ce résultat paraît indépendant de l'époque initiale des accidents, car il n'est pas rare de voir des malades atteints

(1) Brouardel. Article *Hémorrh. cérébrale*, dans le *Dict. encyclop.*, t. XIV, p. 376.

depuis longues années d'une hémiplégie de ce genre, présenter une remarquable conservation de tous les modes de sensibilité.

Ce que je viens de dire de l'hémorrhagie cérébrale, lorsque la lésion est exactement localisée au corps strié, et qu'elle n'empiète pas sur les parties adjacentes, s'applique également au ramollissement, tel que nous l'observons le plus souvent. Ici, la lésion est variable et peut siéger dans différentes régions de l'encéphale, mais en général, les troubles sensitifs sont peu accusés. L'anesthésie est rare, en effet, dans le ramollissement, même lorsqu'il existe une paralysie prononcée du mouvement. Ainsi, dans le relevé statistique que vient de publier M. Parrot (1), ce symptôme a manqué presque dans les 2/3 des cas, et lorsqu'on a constaté des troubles de la sensibilité, ils n'étaient jamais très-intenses, l'anesthésie était presque toujours incomplète. Il est cependant quelques cas, où l'exploration de la sensibilité a fait découvrir des troubles assez étendus. Ainsi, M. Bourneville (2) a publié l'observation intéressante d'une malade qui, une première fois, est frappée d'une attaque d'apoplexie et devient hémiplégique du côté droit. On constate une anesthésie incomplète du membre supérieur droit, complète du membre inférieur, avec perte presque totale de la notion du tact et de la douleur. Ces phénomènes persistent sans se modifier d'une manière appréciable. Quinze ans plus tard, nouvelle attaque, qui cette fois s'accompagne d'une hémiplégie gauche. Ici encore, la sensibilité est très-

(1) Parrot. Art. *Ramollissement*, du *Dict. encyclop.*, p. 412.

(2) Bourneville. *Mouvement méd.*, numéro du 19 mai 1872.

obtuse, sur les membres paralysés. — A l'autopsie, on trouve deux foyers de ramollissement ; l'un ancien, occupant la circonvolution marginale du sillon de Rolando et le sillon de Rolando lui-même, du côté gauche : l'autre récent, s'étendant sur tout le lobe sphénoïdal droit. Il est à remarquer que les lésions sont exclusivement groupées au niveau des parties postérieures de l'encéphale.

A côté de ces faits d'hémorrhagie et de ramollissement cérébral, où les désordres de la sensibilité n'occupent qu'une place secondaire, il en est d'autres, plus rares à la vérité, mais qui seront de plus en plus fréquents à mesure qu'on y fera plus d'attention, dans lesquels l'anesthésie devient un phénomène de premier ordre, et où la recherche de ce symptôme conduit à des conséquences physiologiques de la plus haute mportance.

On savait depuis longtemps que certaines hémorrhagies cérébrales s'accompagnent d'une perte de la sensibilité étendue et permanente du côté paralysé (Borsieri, Andral): on avait même constaté parfois la présence d'une anesthésie localisée à une moitié de la face, correspondante à l'hémiplégie faciale, mais avant ces dernières années, personne n'avait songé à coordonner ces faits, encore moins à rattacher ce symptôme à une lésion spéciale.

C'est à Türck (1), de Vienne, qu'appartient le mérite d'avoir le premier attiré l'attention sur la localisation particulière de ces formes hémianesthésiques. En

(1) Türck *Sitzungsbericht der Kais. Akademie der Wissenschaften zu Vien*, 1859.

1859, dans une communication faite à l'Académie des Sciences d'Autriche, il donna la relation de quatre autopsies concernant d'anciens foyers d'hémorrhagie ou de ramollissement qui avaient laissé chez des malades une perte définitive de la sensibilité, alors que l'hémiplégie était depuis longtemps guérie. Depuis lors, MM. Charcot (1) et Vulpian, non-seulement vérifièrent les assertions du médecin de Vienne, mais y ajoutèrent des détails précis, qui ont complété et fixé le tableau clinique. M. Magnan (2), à l'Asile Sainte-Anne, a poursuivi sur des alcooliques des recherches analogues, et il est arrivé à des résultats identiques: enfin, tout récemment M. Veyssière (3) résumant dans un intéressant travail les observations publiées jusqu'alors, a montré par des expériences directes sur les animaux, que la physiologie venait servir de confirmation à la clinique. Aujourd'hui, en comptant un fait récent de M. Pierret (4), publié dans les Bulletins de la Société anatomique, on arrive à un total de 18 observations, dans lesquelles la lésion pathologique a été précisée et s'est montrée toujours à peu près la même. Comme c'est là, au point de vue de l'histoire des anesthésies, un fait capital, il est indispensable de s'y arrêter quelques instants, et d'exposer avec détails les résultats cliniques et anatomiques.

(1) Charcot. Leçons sur les maladies du syst. nerveux. 1872-73, p. 275.

(2) Magnan. *Gaz. hebd*, 1873. De l'hémianesthésie de la sens. gén. dans l'alcoolisme chronique, et Des diverses formes de délire alcoolique. Paris, 1874.

(3) Veyssière. Recherches clin. et expérim. sur l'hémianesthésie de cause cérébrale. Thèse de Paris. 1873, et *Arch. de physiol.*, 1874.

(4) Pierret. *Bull. Soc. anat.* Octobre 1874.

Au point de vue clinique, rien de plus net que ces formes hémianesthésiques. Après une attaque d'apoplexie liée à une hémorrhagie ou à un ramollissement cérébral, on constate une hémiplégie du mouvement plus ou moins complète : mais de plus on s'aperçoit que la sensibilité est totalement abolie du côté de la paralysie, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion cérébrale qui lui a donné naissance. Cette anesthésie est exclusivement unilatérale : elle s'arrête exactement à la ligne médiane, ne débordant que d'une façon insignifiante la moitié du sternum en avant, et la série des apophyses épineuses en arrière. Elle est en général très prononcée, et intéresse simultanément toutes les modalités de la sensibilité, le tact, la douleur et la température. Elle est aussi accusée, ou peu s'en faut, aux membres inférieurs et supérieurs, à la face et au tronc. Non-seulement la surface cutanée est le siége de cette insensibilité, mais les muqueuses participent à l'anesthésie de la peau : on peut piquer la muqueuse buccale, toucher l'intérieur des narines, du conduit auditif, de la conjonctive, sans que le malade éprouve la moindre notion d'une impression perçue. Les organes des sens eux-mêmes ne sont pas toujours respectés, et ce fait, que l'on croyait avant M. Charcot particulier à l'hémianesthésie des hystériques, se rencontre également dans ces formes symptomatiques de l'hémorrhagie cérébrale. Ainsi, le goût peut être émoussé sur la moitié correspondante de la langue : la narine du côté paralysé ne perçoit plus qu'imparfaitement les odeurs, même les plus pénétrantes : la vision est plus ou moins abolie, et l'on ne provoque plus de phosphènes sur la rétine du côté malade. —

Toutefois, l'ophthalmoscope révèle un état du fond de l'œil en apparence parfaitement normal ; souvent les mouvements de l'iris persistent. L'ouïe subit des modifications analogues, et M. Magnan a pu, dans des expériences précises, établir que la sensibilité auditive était également émoussée.

Il y a plus : les parties sous-jacentes à la peau et aux muqueuses, peuvent être parfois privées de sensibilité : les muscles réagissent sous l'électricité sans que le malade ait conscience de la contraction (Magnan); en un mot, là comme dans les faits les mieux avérés d'hystérie, on constate l'anesthésie musculaire. Il est remarquable pourtant, au milieu de cette diffusion de l'anesthésie, que les viscères du côté malade et la cornée sont toujours restés jusqu'à présent sensibles.

A ces symptômes si frappants correspondent des lésions qui, depuis qu'on sait les interpréter, présentent une localisation à peu près constante. On peut dire, en effet, dans l'état actuel de la science, que toutes les fois qu'on a pu faire l'autopsie d'un cas où l'hémianesthésie avait été constatée pendant la vie, on a trouvé des lésions de la substance blanche à encéphalique qui se trouvent situés au pied de la couronne rayonnante de Reil. Ce point d'anatomie mérite quelques xplications.

Lorsque l'on pratique une coupe perpendiculaire à l'axe du cerveau, immédiatement en arrière des tubercules mamillaires, on rencontre en allant de dedans en dehors, à partir du ventricule latéral, quatre amas de substance grise :

1° La couche optique.

2° Le noyau intraventriculaire du corps strié, sé-

paré de la couche optique par un tractus de substance blanche, continuation du pédoncule cérébral, auquel on a donné le nom de capsule interne.

3° Le noyau extra-ventriculaire du corps strié.

4° L'avant-mur, séparé du noyau extra-ventriculaire du corps strié par une bandelette blanche connue sous le nom de capsule externe.

Le pied de la couronne rayonnante de Reil est précisément constitué par la partie supérieure de la capsule interne.

Or, dans les faits d'hémianesthésie signalés jusqu'à présent, on a constaté, tantôt des lésions de la couche optique, tantôt du corps strié ; mais toujours dans ce cas, la destruction du tissu nerveux empiétait sur la capsule interne ; il est donc permis de supposer qu'à ce niveau viennent converger les fibres qui rapportent les sensations de tous les points de la périphérie du corps ; que c'est là, en un mot, l'un des centres des perceptions sensitives tant de fois cherchés par les physiologistes.

Ce résultat vient d'être confirmé expérimentalement de la façon la plus remarquable par M. Veyssière. Partant du fait clinique, il a cherché à reproduire des lésions similaires chez des animaux, et dans les cas où la capsule interne avait été atteinte, il a toujours vu des désordres de la sensibilité qui rappelaient essentiellement ceux des hémiplégiques anesthésiques, et par leur siége et par leur persistance. C'est ainsi que sur l'un des chiens (expérience n. 11) l'hémianesthésie fut complète et persista jusqu'au dixième jour (1), époque à laquelle fut sacrifié l'animal.

(1) Veyssière. Thèse citée, p. 80.

Il paraît donc certain qu'il existe dans l'encéphale, en un point précis, situé immédiatement en arrière, en dehors et en haut de la couche optique, une région spéciale où viennent converger toutes les fibres sensitives de l'économie, et qui tient sous sa dépendance la sensibilité générale.

Ce fameux *sensorium*, que les physiologistes ont tant de fois déplacé, suivant les exigences de leurs conceptions hypothétiques, que Willis localisait dans le corps strié, Todd et Carpenter dans les couches optiques, trouve actuellement dans les faits pathologiques et expérimentaux, sa démonstration précise. Nous ne craignons pas de le dire : si la découverte première de ce grand fait physiologique doit être rapportée à Turck, c'est à M. Charcot et à ses élèves que revient le mérite de l'avoir développé et prouvé d'une façon indubitable.

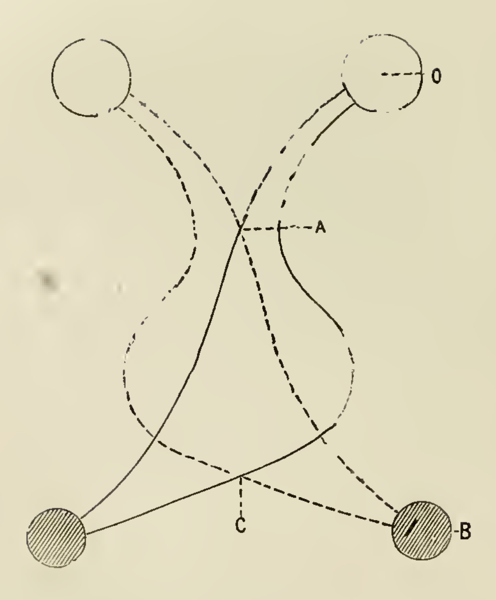
Cette interprétation anatomique soulève pourtant une difficulté, qu'il faut dès à présent résoudre. Il est enseigné partout, et nombre de faits expérimentaux ou pathologiques le démontrent, que les fibres des nerfs optiques subissent un entrecroisement partiel, une semi-décussation dans leur passage à travers le chiasma. D'après cela, toutes les fois qu'il existe une lésion de l'un des hémisphères, il devrait simultanément y avoir non pas une anesthésie visuelle totale du côté correspondant, mais une hémiopie bilatérale. Or, le fait clinique montre qu'il n'en est rien ; dans l'hémianesthésie de cause cérébrale à droite par exemple, l'œil droit est anesthésique dans sa totalité, la vision du côté gauche reste absolumen normale. Comment expliquer cette contradiction apparente?

Le malentendu cesse si l'on adopte l'hypothèse suivante sur le trajet des fibres nerveuses de l'œil, proposée par M. Charcot (1).

L'hémiopie, que tous les ophthalmologistes et la plupart des médecins regardent comme un symptôme d'origine centrale, est en réalité l'expression d'une lésion toujours périphérique. Que celle-ci siége sur le chiasma, sur la bandelette optique, ou sur l'un des tubercules quadrijumeaux, elle produira l'hémiopie, cela est vrai ; mais de ce que nous ne pouvons suivre les fibres nerveuses au delà des lobes optiques, ce n'est pas une raison pour conclure que leur centre réel d'origine est là. Or, il suffit de supposer, ce qui n'a rien d'invraisemblable, que ces mêmes fibres, après avoir traversé les tubercules quadrijumeaux, s'entrecroisent de nouveau dans l'intérieur du cerveau avant d'arriver au *sensorium*, pour comprendre comment dans l'hémianesthésie l'insensibilité rétinienne n'est pas croisée. En effet, par suite de ce nouvel entrecroisement, l'effet de la décussation primitive est annulé, et toutes les fibres de l'œil droit, par exemple, finissent par aboutir, en dernière analyse, à l'hémisphère gauche.

La figure suivante rendra mieux compte que toutes les descriptions du trajet supposé de ces fibres.

(1) Communication orale.



O. Œil.
A. Premier entrecroisement au niveau du chiasma.
B. Deuxième entrecroisement hypothétique dans l'intérieur du cerveau.
C. Centre sensitif intra encé halique.

Je ne saurais quitter ce sujet, sans rappeler que l'hémianesthésie a été observée dans un cas jusqu'à présent unique dans la science, où ce n'était plus le pied de la couronne rayonnante, mais bien le *pédoncule cérébral* lui-même qui était lésé. Ce fait est dû à Hermann Weber (1), et il a été rapporté dans le tome XLVI des *Medico-chirurgical transactions*.

Un homme de 52 ans, atteint d'une insuffisance aortique, et sujet à des palpitations, est brusquement

(1) Hermann Weber. A contribution to the pathology of the crura cerebri. (*Medico-chir. trans.*: vol. XLVI, p. 122. 1863.)

frappé d'une attaque apoplectique, le 8 mai 1862. Il perd momentanément connaissance. On le relève hémiplégique du côté droit, et présentant de plus tous les signes d'une paralysie du nerf moteur oculaire commun gauche. La sensibilité est profondément altérée dans tout le côté droit du corps, y compris la face; mais les sens spéciaux, l'ouïe, l'odorat, la vue sont intacts. Pendant six semaines on constate les mêmes phénomènes, avec une tendance marquée vers une amélioration; mais la sensibilité, examinée à plusieurs reprises, est toujours plus obtuse de moitié à droite qu'à gauche. Le malade succombe accidentellement à une pleuro-pneumonie.

L'autopsie révèle l'existence d'un foyer hémorrhagique occupant le centre du pédoncule cérébral gauche, immédiatement au niveau de son émergence de la protubérance. Ce foyer renferme un caillot long de 15 millimètres, large de 6 ; la substance nerveuse est dilacérée, mais l'imbibition de voisinage n'est pas fort étendue, et en apparence les deux nerfs oculo-moteurs sont semblables. Toutefois, le microscope fait voir, dans celui du côté gauche, des corps granuleux qui manquent à droite. Les autres portions des centres nerveux sont intactes.

En l'absence d'autres observations du même ordre, il est difficile de formuler une conclusion. Cependant je ne puis m empêcher de remarquer que cette hémianesthésie est bien différente de celle que l'on observe dans les lésions de la capsule interne, car ici la vue, l'ouïe et l'odorat ne se sont pas montrés altérés. Peut-être y a-t-il là, comme le croit M. Charcot (1), une in-

(1) Charcot. *Progrès méd.*, 1873, p. 244. *Voy.* la note.

dication physiologique de la plus haute importance ; l'origine des sens spéciaux supérieurs se trouverait au voisinage de la couche optique, tandis que la sensibilité générale serait seule intéressée dans les lésions des pédoncules cérébraux. Mais cette localisation si séduisante de l'anesthésie n'est pas encore suffisamment prouvée, et il faut attendre que des faits nouveaux se produisent pour pouvoir juger définitivement de sa valeur.

Il ressort des considérations qui précèdent que c'est le siége de la lésion, et non sa nature, qui détermine l'anesthésie dans les affections cérébrales. Aussi ne devons-nous pas nous étonner de voir des altérations considérables, qui atteignent la totalité d'un hémisphère, qui amènent l'atrophie du cerveau et de toute une moitié du corps, rester sans influence sur la sensibilité périphérique. J'ai surtout en vue ces cas obscurs, qui paraissent débuter par une encéphalite plus ou moins diffuse, et qui aboutissent à ces atrophies cérébrales avec sclérose bien décrites par M. Cotard (1). J'ai eu l'occasion, à l'hôpital des Enfants, de voir, sur deux malades, la première phase de cet état dont on trouve de si nombreux échantillons représentés à la Salpêtrière. Or, dans aucun de ces cas, la sensibilité n'avait reçu la moindre atteinte ; le tact, la douleur, la température, étaient perçus comme à l'état normal ; rien, sauf l'atrophie des membres, la contracture habituelle et la déformation permanente des mains et des pieds, n'indiquait une grave lésion cérébrale. Je dois pourtant à l'obligeance de M. Charcot

(1) Cotard. Etude sur l'atrophie cérébrale. Thèse 1868.

d'avoir vu dans son service une malade qui fait infraction à cette règle, et qui présente du côté gauche une hémianesthésie très-considérable. C'est là, je crois, une exception jusqu'à présent unique.

Les *tumeurs cérébrales*, envisagées au point de vue des troubles de la sensibilité qu'elles d terminent, obéissent aux mêmes règles et présentent une telle variété dans leurs symptômes, qu'il est impossible de donner une formule générale sur la manière dont se comporte l'anesthésie. Ici encore, c'est le siége de la lésion qui entraîne tantôt une paralysie motrice, tantôt de la contracture, là des accès épileptiformes, quelquefois aucun symptôme. Ce que l'on peut dire, pourtant, c'est que l'anesthésie, sans être rare, est loin de se montrer dans la généralité des cas, et surtout d'affecter constamment les mêmes caractères. MM. Ball et Krishaber (1) ont dépouillé avec soin, un relevé de 185 observations de tumeurs cérébrales diverses : sur ce nombre de faits considérable, quinze fois seulement la sensibilité était abolie, sept autres fois obtuse : c'es là une proportion relativement faible : mais, par contre, on observe des anesthésies localisées sur le trajet d'un nerf périphérique, et surtout dans la sphère des nerfs crâniens, assez fréquemment pour que ces troubles de sensibilité partiels éveillent de suite l'idée d'une tumeur intra-encéphalique. Il en est de même des désordres des organes des sens, qui figurent fréquemment dans le relevé statistique, et qui ont une valeur diagnostique bien connue. Mais ici il ne s'agit

(1) Ball et Krishaber. Art. *Tumeurs cérébrales* du Dictionnaire encyclopédique, p. 456.

plus de simples anesthésies ; la plupart du temps ce sont, pour l'œil la production de neuro-rétinites ou de névrites optiques; pour l'oreille, la destruction plus ou moins profonde du nerf acoustique, bref, une foule de lésions qui rentrent plutôt dans la catégorie des altérations périphériques des nerfs, et qui doivent être distraites des anesthésies d'origine centrale.

Un fait assez remarquable, c'est que jusqu'ici on n'a pas observé d'hémianesthésie liée à l'existence de tumeurs cérébrales, malgré la variété infinie du siége de ces lésions. Il semblerait même que, dans certaines conditions encore mal connues, des tumeurs pussent se développer au voisinage du pied de la couronne rayonnante de Reil sans donner lieu à des troubles de sensibilité appréciables. Une observation de ce genre, présentée à la Société anatomique par M. Chouppe (1), est particulièrement intéressante. Il s'agit d'un individu âgé de 55 ans, qui, après s'être exposé au soleil, fut pris de céphalalgie, de délire, et devint graduellement hémiplégique du côté gauche. La sensibilité resta parfaitement normale, sans aucune modification appréciable, jusqu'au jour de la mort. Or, à l'autopsie, on trouva une tumeur du volume d'un œuf de pigeon qui avait détruit toute la partie antérieure de la couche optique, la plus grande portion du noyau intra-ventriculaire du corps strié, et la partie inférieure de la couronne rayonnante. Ce fait semble prouver que peut-être les tumeurs à développement lent et graduel sont susceptibles de ne point donner lieu aux mêmes accidents qu'une lésion à évo-

(1) Chouppe. *Bull. soc. anat.* Juillet 1874, p. 559 ; 3e série, t. IX.

lution brusque, telle qu'un foyer de ramollissement ou d'hémorrhagie.

Si maintenant, quittant l'étude des maladies du cerveau proprement dites, nous abordons celle des affections du cervelet, du bulbe et de la protubérance annulaire, nous retrouvons encore l'anesthésie comme symptôme fonctionnel : mais ici les indications physiologiques manquent presque complètement pour expliquer la localisation des troubles sensitifs.

Il est d'abord un premier fait qui offre à ce point de vue un véritable intérêt. C'est que le *cervelet* peut être affecté d'altérations très-diverses, sans que la sensibilité soit en aucune façon altérée. Sans doute il est des cas où une hémorrhagie cérébelleuse détermine une hémiplégie avec un léger affaiblissement du sens tactil, mais, dans ces circonstances, il y a presque toujours extension de la lésion vers l'encéphale, ou compression des pédoncules par le sang épanché. M. Luys, (1), dans un relevé de 100 observations de maladies cérébelleuses, n'a jamais trouvé d'anesthésie dans les cas simples, où le cervelet était seul en cause. La sensibilité spéciale, par contre, est souvent altérée, et il y a de l'amaurose. Mais il faudrait bien se garder de considérer cette amaurose comme le résultat d'une insensibilité rétinienne, car, dans la plupart de ces cas, c'est chose bien prouvée aujourd'hui, l'ophthalmoscope fait découvrir des lésions de la névrite optique, aussi bien que dans l'amaurose liée aux tumeurs céré-

(1) Luys. Etudes sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie du cervelet. (*Arch. gén. de méd.* 1864, p. 580.) — Consultez aussi le mémoire de MM. Leven et Ollivier, même recueil, 1862, p. 513.

brales (1). L'anesthésie n'a donc rien, ou tout au moins n'a que fort peu de chose à voir dans les affections cérébelleuses.

Il n'en est plus de même des maladies de la *protubérance annulaire*. On sait que plusieurs physiologistes, M. Vulpian entre autres (2), considèrent cet organe comme le point où les impressions périphériques commencent à s'élaborer et à se transformer en sensations. Cette notion repose sur les expériences d'ablation successive des hémisphères, des tubercules quadrijumeaux et du cervelet, qui laissent intacte chez les animaux la perception de la douleur, tandis que la mutilation de la protubérance supprime instantanément les cris plaintifs que poussait l'animal. De plus, par sa situation même, intermédiaire entre la moelle et les centres encéphaliques supérieurs, la protubérance sert évidemment de lieu de passage pour les impressions sensitives qui de la périphérie se rendent au cerveau. Pour toutes ces raisons physiologiques et anatomiques, il semblerait *à priori* que toute lésion du pont de Varole dût retentir profondément sur la sensibilité générale. Il n'en est rien, et ce résultat serait inexplicable si l'on ne savait par l'expérimentation que les impressions sensitives paraissent cheminer à travers la substance grise nerveuse sans suivre un trajet fixe et une voie rigoureusement déterminée. Ainsi conçoit-on que des altérations souvent considérables, qui occupent la presque totalité du pont de Varole, peuvent ne déterminer pour ainsi dire aucun

(1) Cf. le mémoire d'Annuske. (*Arch. f. ophth.*, t. XIX, p. 165.)

(2) *Voy.* Vulpian. Leçons sur la physiologie du système nerveux. 1866, p. 541.

trouble de sensibilité appréciable. C'est ce qui explique également comment les tentatives de localisation anatomique faites par M. Larcher (1) n'ont donné que peu de résultats, au moins en ce qui concerne l'anesthésie, car les désordres de la motilité sont au contraire fort caractéristiques. Il est vrai de dire que ces recherches s'appuient sur l'ancienne hypothèse physiologique, inadmissible aujourd'hui, que la sensibilité se transmet à l'encéphale par les cordons postérieurs de la moelle, et dès lors que, pour provoquer l'anesthésie, la lésion de la protubérance doit porter surtout sur les parties latérales de la face ventriculaire. Quoi qu'il en soit, il ressort d'un relevé statistique de Duchek, cité par Ladame (2), que, sur quinze observations les troubles de la sensibilité ont pu manquer totalement. Toutefois, ce dernier auteur semble considérer l'anesthésie comme un symptôme fréquent, car il dit expressément, au début de son mémoire, qu'on la rencontre dans le tiers des cas environ, associée le plus souvent à des troubles de la motilité, ceux-ci suivant d'ailleurs le type classique des hémiplégies alternes décrites par M. Gubler. Il ne faudrait pas croire pourtant que l'anesthésie ne pût exister isolément sans la paralysie motrice, car Stuart Cooper (3) a fait voir à la Société anatomique en 1846, un cas de tubercule de la protubérance qui avait déterminé, en même temps qu'une paralysie faciale

(1) O. Larcher. Pathologie de la protub. annulaire. Paris, 1868, p. 150.

(2) Ladame. Des tumeurs de la protub. annulaire. (*Arch. gén. de méd.* 1865; 6e série, t. VI, p. 131.)

(3) Stuart Cooper. *Bull. soc. anat.* 1846, p. 68, t. XXI.

gauche, une anesthésie des membres supérieur et inférieur droits. Ici l'altération de la sensibilité s'était donc montrée indépendamment de l'akinésie. Telle n'est cependant pas la règle la plus ordinaire. D'habitude l'anesthésie accompagne la paralysie motrice des membres, c'est-à-dire qu'elle est croisée (faits de Lombroso, de Stein, cités par Larcher), mais il est à remarquer que rarement on a constaté l'anesthésie du trijumeau, bien que ce nerf prenne ses origines dans cette région des centres nerveux (1). Il y a même certains cas, moins faciles à interpréter, dans lesquels on a vu l'anesthésie survenir du côté correspondant à la lésion de la protubérance. Ainsi Mohr a rapporté un fait d'anesthésie *gauche* des membres supérieurs et inférieurs : à l'autopsie, on trouva une tumeur du côté *gauche* de la protubérance. Ladame, qui cite ce fait, dit bien que la tumeur comprimait la moelle allongée, mais ce n'est pas là une explication physiologique satisfaisante, et l'interprétation de cette anomalie reste pour moi fort obscure.

Rosenthal a mentionné un fait analogue ; ici encore, la tumeur siégeait à gauche, et l'anesthésie occupait le côté gauche du corps, mais le malade éprouvait des douleurs du côté droit (2). On conçoit d'ailleurs que, suivant le siége et l'étendue de la lésion, il puisse se produire des altérations bilatérales et diffuses de la sensibilité, unies ou non à des troubles correspondants de la mo-

(1) Un cas de Broadbent, dans lequel existaient deux tubercules, l'un dans le bulbe, l'autre dans la protubérance, s'était caractérisé pendant la vie par une anesthésie du côté droit de la face. (*Transactions of the clinical Society of London.*)

(2) Ladame. *Loc. cit.*, p. 131.

tilité. Sur une enfant que j'ai eu l'occasion d'observer en 1872, dans le service de mon cher maître, M. Roger, il existait une paralysie faciale du coté droit, une hémiplégie gauche complète, et une paralysie incomplète des membres du côté droit, sans que la sensibilité générale parût notablement modifiée : il n'y avait pas d'anesthésie bien nette, sauf au voile du palais qui était complètement insensible. L'autopsie fit voir un gliôme ayant envahi la totalité de la protubérance, mais prédominant à droite.

Les mêmes considérations s'appliquent aux *maladies du bulbe.* Ici encore, les notions que nous possédons sur la transmission des impressions sensitives à travers la substance grise de cet organe sont fort insuffisantes, et M. Vulpian les résume en disant que le trajet qu'elles suivent est irrégulier et mal défini. D'ailleurs l'importance fonctionnelle de la moelle allongée est si grande, que des lésions ne sauraient s'étendre à toute la substance grise sans compromettre immédiatement l'existence. C'est ce qui explique sans doute comment nombre d'affections bulbaires n'entraînent à leur suite aucune anesthésie, et comment, dans les cas où ce symptôme existe, il n'a jamais qu'une importance secondaire. Dans la paralysie labio-glosso-laryngée, tous les auteurs sont unanimes à déclarer que les troubles de la sensibilité sont nuls : on n'observe même pas l'anesthésie du pharynx, ni celle de la langue, malgré la paralysie motrice si prononcée qui existe au niveau de ces organes. Ce résultat s'explique aisément si l'on se reporte aux lésions dégénératives des noyaux d'origine de l'hypoglosse et du spinal, qui constituent le fond même de la maladie.

Lorsque c'est une tumeur qui s'est développée dans le bulbe, les phénomènes sont différents, parce que l'altération anatomique est moins circonscrite. On a signalé alors une anesthésie plus ou moins étendue, mais jamais très-profonde. J'observe en ce moment, dans le service de mon maître, le professeur Gubler, un malade atteint d'une paralysie faciale, très-certainement d'origine bulbaire : il existe chez lui quelques troubles de la sensibilité, mais ce sont surtout des douleurs irradiées périphériques très-violentes. Aux points qui paraissent le siége de cette vive douleur, la sensibilité tactile est temporairement émoussée ; à d'autres moments elle est exaltée ; en un mot, ce sont des symptômes diffus, le plus ordinairement bilatéraux, sans localisation précise et sans valeur diagnostique (1).

Résumons en quelques mots les données que fournit l'anesthésie dans les maladies cérébrales, et voyons quelle est la valeur diagnostique et pronostique de ce symptôme.

Le fait capital, que j'ai cherché avant tout à mettre en relief, c'est l'importance extrême de l'hémianesthésie pour la connaissance du siége de la lésion cérébrale. C'est là un élément de diagnostic, on peut le dire, presque entièrement nouveau, et qu'on ne soupçonnait pas, même après les recherches de Türck, avant que M. Charcot ne les eût confirmées et vulgarisées

(1) Rappelons ici toutefois, pour mémoire, que M. Krishaber a signalé l'anesthésie de la sensibilité réflexe du pharynx et des voies aériennes comme signe précurseur de la paralysie labio-glosso-laryngée : mais c'est là un tout autre phénomène, et l'anesthésie de la sensibilité réflexe est parfaitement compatible avec l'intégrité de la sensibilité tactile. (Krishaber. *Gaz. hebd.* 29 nov. 1872.)

en France. Grâce à ces travaux, et quelle que soit l'idée physiologique que l'on se fasse du sensorium, il n'en ressort pas moins que toute hémianesthésie caractérisée par l'abolition des sens spéciaux, et surtout de la vue et de l'odorat, doit être considérée comme de cause centrale : nous verrons ultérieurement le parti que l'on peut tirer de cette localisation quand il s'agira de discuter la nature de l'anesthésie des hystériques.

Si, d'autre part, il était avéré que toute hémianesthésie dans laquelle les sens supérieurs sont respectés, doit se rapporter à une lésion du pédoncule cérébral, on aurait encore dans ce symptôme un moyen de localisation d'une précision singulière. Mais j'ai dit que sur cepoint il faut se garder d'être trop affirmatif.

En dehors de ces faits, l'anesthésie dans les maladies cérébrales fournit un faible appoint au diagnostic clinique. Symptôme presque toujours tardif, elle est de nulle valeur dans le cours des méningites aiguës, simple et tuberculeuse par exemple : car elle se montre à une période de la maladie où déjà depuis longtemps on est fixé sur sa gravité. D'autre part, elle n'est nullement en rapport avec l'étendue et la profondeur des lésions cérébrales, puisque nous avons vu qu'un hémisphère tout entier pouvait être sclérosé et atrophié, sans que la sensibilité fût modifiée d'une façon appréciable. Enfin, pour les maladies de la protubérance et du bulbe, c'est bien plutôt dans la distribution de la paralysie motrice qu'on puise des indications utiles que dans les signes fournis par l'anesthésie.

Au point de vue du pronostic, la perte de la sensibilité cutanée n'a pas non plus beaucoup de valeur.

Si elle annonce une fin en général prochaine, à la période terminale des méningites, elle est loin d'être à beaucoup près aussi grave dans le cours ou à la suite des hémorrhagies et du ramollissement cérébral. L'hémianesthésie par elle-même ne paraît pas d'un pronostic plus fâcheux que les autres formes d'insensibilité, et j'ai eu l'occasion d'observer l'an dernier deux faits de ce genre, où la guérison est survenue assez rapidement, bien que l'hémianesthésie eût été fort accusée. Dans le premier cas il s'agissait d'un homme âgé, atteint d'hémorrhagie cérébrale; dans l'autre, d'un alcoolique qui, déjà frappé cinq ans auparavant d'une attaque d'apoplexie légère, avait présenté de nouveau, la veille de son entrée à l'hôpital, des phénomènes congestifs apoplectiformes. En elle-même, l'hémianesthésie ne comporte donc pas un pronostic fâcheux et n'a pas une signification spéciale.

Il est pourtant certaines pertes de sensibilité encore fort mal connues, à peine signalées par les auteurs, et qui, au point de vue du pronostic, ont une réelle importance. Je veux parler de l'anesthésie prémonitoire de certaines affections cérébrales (1).

On sait qu'il n'est pas rare d'observer chez quelques malades des troubles bizarres, des douleurs tenaces, dont on ne saurait définir la cause : M. Gubler a depuis longtemps signalé une sensibilité articulaire de l'épaule qui simule un rhumatisme chronique ou subaigu : on a l'explication de ces phénomènes pré-

(1) Malgré toutes les recherches que j'ai pu faire, je n'ai trouvé aucun document sur la fréquence de ce symptôme et sur les cas spéciaux où on le rencontre.

curseurs, le jour où une apoplexie cérébrale ou bien une attaque congestive vient à éclater brusquement.

Dans quelques observations fort rares, il en est de même de l'anesthésie, et elle présente alors la valeur d'un accident prodromique. M. Andral signale ce fait de la façon la plus explicite. « Plusieurs malades, dit-il, se plaignent d'éprouver un refroidissement singulier, une sorte d'engourdissement, semblable à celui qui se fait ressentir quand on plonge sa main dans l'eau glacée. D'autres accusent vers l'extrémité des doigts des picotements et des fourmillements incommodes : à d'autres enfin, il semble qu'une étoffe soit interposée entre la peau de leurs doigts et le corps qu'ils veulent toucher, tant leur sensibilité s'est émoussée. Ces sensations diverses peuvent être bornées aux mains ; elles peuvent s'étendre aux pieds, parfois aussi elles se montrent en d'autres points, soit des membres, soit même de la face et du tronc. Nous avons recueilli l'observation d'un homme qui, plusieurs mois avant d'être frappé d'apoplexie, éprouvait une perte absolue du sentiment dans quelques points isolés du thorax. Chacun de ces points, qui étaient au nombre de cinq ou six, aurait pu admettre une pièce de cinq francs. Là on pouvait pincer fortement la peau, sans que le malade parût ressentir la moindre douleur : hors de ces points, la sensibilité était intacte, et elle reparaissait brusquement dans toute son intégrité. »

Il serait désirable que l'on pût reconnaître, à des signes caractéristiques, ces anesthésies prémonitoires.

(1) Andral. *Cliniques*, t. V, p. 367. 1833.

C'est déjà quelque chose que de savoir qu'elles existent. En outre, elles se produisent rarement à l'état de symptômes isolés, et elles coïncident d'ordinaire avec des douleurs plus ou moins vives, mais tenaces, et souvent unilatérales. Tous ces indices réunis peuvent dans quelques cas en faire soupçonner la nature, aussi est-il toujours prudent, en présence d'une de ces anesthésies permanentes dont on ne connaît point l'origine, de songer à la possibilité d'une lésion encéphalique ultérieure et d'agir en conséquence.

DE L'ANESTHÉSIE DANS LES MALADIES MENTALES.

J'ai laissé de côté jusqu'ici toute une catégorie d'anesthésies extrêmement importantes, qui se rattachent à des états divers de l'encéphale, encore fort mal connus, mais qui nulle part ne sont plus profondes que dans certaines formes d'aliénation.

On peut dire, en effet, d'une façon générale, que l'anesthésie entre comme symptôme très fréquent dans la plupart des maladies mentales. Même dans les cas les plus légers en apparence, qui constituent la folie raisonnante de Pinel, la folie lucide de M. Trélat, il n'est pas rare de constater une perversion de la sensibilité souvent fort étendue, et une anesthésie dont les malades n'ont pas la moindre conscience. En général, la sensibilité de contact et celle des impressions douloureuses sont émoussées simultanément ; mais il est à remarquer que ce symptôme n'est pas toujours permanent, et qu'à certaines périodes la sensibilité redevient à peu près normale. M. Renau-

din, cité par Moreau (1), relate une bien curieuse observation de ce genre. Il s'agit d'un jeune homme, dont la conduite avait toujours été jusque-là irréprochable, et que l'on vit tout d'un coup se livrer aux écarts les plus inconcevables. On l'examina au point de vue de son état mental, et on ne constata aucun signe d'aliénation évidente, mais on put voir que toute la surface de sa peau était devenue absolument insensible. Ce symptôme disparut, en même temps que le jeune homme revenait à une vie régulière; il se montra de nouveau sous l'influence de nouveaux entraînements, évidemment d'origine délirante, qui le poussaient à concevoir des idées homicides.

L'anesthésie est encore beaucoup plus prononcée dans les formes de folie, où la dépression cérébrale domine, et qui constituent la mélancolie et la stupeur. Les recueils de psychiatrie fourmillent d'exemples d'aliénés subissant de véritables tortures sans paraître s'en apercevoir, ou s'infligeant avec la plus parfaite insouciance de profondes mutilations. Rappellerai-je le fait de ce mélancolique (2) qui se brûle volontairement les membres inférieurs et les regarde se consumer sans s'émouvoir, jusqu'à complète carbonisation des jambes et des cuisses? Ou encore, citerai-je l'observation de ce fou de Bedlam dont parle Morison, qui place sa tête sur le feu et l'y maintient, impassible, jusqu'à ce que les parties molles se détruisent et que la table externe des os pariétaux s'exfolie par fragments? M. Potain me racontait il y

(1) Moreau. *Psychologie morbide*, p. 313.
(2) *Arch. für Psychiatrie*, XI, 1844.

a quelque temps l'histoire d'une femme qui finit par s'ouvrir la carotide à force de se gratter la région latérale du cou avec un fragment de verre. Les observations 9, 10 et 11 de la thèse de M. Horeau (1), ont trait à des aliénés qui se font des plaies profondes des organes génitaux, se détachent le mamelon au moyen d'un fil, sans paraître éprouver la moindre douleur. Il serait facile de multiplier les exemples : ils suffisent à prouver que l'anesthésie et l'analgésie peuvent atteindre chez ces malades un degré véritablement excessif.

Ce serait une erreur de croire que la diminution de la sensibilité périphérique soit toujours en rapport avec la dépression des fonctions cérébrales. Loin de là : rien n'est plus fréquent que de voir l'anesthésie coexister avec cet état d'excitation cérébrale, soit passager, soit permanent, qui constitue *la manie*. C'est chez les maniaques, en effet, presque aussi souvent que chez les mélancoliques, que l'on a signalé ces faits de mutilation dont je viens de parler. D'autres fois, à la suite de chutes, de commotions considérables, les aliénés déclarent n'avoir pas éprouvé de douleur. Un maniaque se précipite du quatrième étage, et proteste qu'il ne s'est fait aucun mal (Esquirol); un autre, en proie à l'exaltation religieuse, plonge son bras dans l'eau bouillante et ne cesse de chanter les louanges de Dieu, jusqu'au moment où la peau, tombée en lambeaux, a laissé ses chairs à nu (Morel) (2).

(1) Horeau. De l'état de la sensibilité générale chez les aliénés. Thèse de Paris, 1872.

(2) Morel. Des lésions de la sensibilité chez les aliénés. *Union médicale*, 1852; numéros des 22 mars, 17 et 21 mai.

Sans doute, dans tous ces faits il faut tenir compte de l'intensité du délire, qui fait taire chez ces malades toute préoccupation et les distrait des impressions extérieures : il n'en est pas moins incontestable que l'insensibilité de la peau contribue à expliquer ces faits de maniaques « se roulant avec délices dans la neige, où se plaisant à rester exposés nus aux ardeurs du soleil. » Cette anesthésie est ici d'autant plus remarquable qu'elle coïncide toujours avec l'exaltation des sens spéciaux, qui jouissent chez ces malades d'une acuité singulière.

Toutes ces variétés de perversion de la sensibilité se retrouvent dans l'affection mentale, qui tend aujourd'hui à devenir de toutes la plus commune, je veux parler de la *paralysie générale* ; comme dans les autres formes d'aliénation, c'est encore l'anesthésie qui domine presque toujours.

On doit à M. de Crozant (1) d'avoir signalé le premier la perte de la sensibilité tactile dans la paralysie générale. « L'insensibilité des paralytiques généraux est quelquefois telle, dit-il, qu'on peut les pincer, leur enfoncer la pointe d'une lancette sur la peau, sans qu'ils paraissent s'en apercevoir, même après avoir attiré leur attention et leur avoir fait oublier pour quelque temps leurs préoccupations délirantes.» Depuis, nombre d'auteurs ont étudié cette question : Michéa (2), Guislain (3), en ont fait l'objet de mémoi-

(1) De Crozant. *Revue médicale*, 1846.

(2) Michéa. Anesthésie dans la paralysie générale. *Gaz. hebd.*, 1856.

(3) Guislain. De l'analgésie dans l'aliénation mentale et de son influence sur certains modes de délire partiel. *Gaz. hebd.*

res spéciaux : M. Baillarger Falret père et fils, Billod, y ont insisté dans leurs ouvrages ; il n'est pas un fait clinique qui soit appuyé de preuves plus nombreuses. On a remarqué, en effet, que la plupart des paralytiques généraux supportent sans se plaindre les cautérisations ponctuées au fer rouge, les vésicatoires, les sétons à la nuque ; dans nombre de cas, ils paraissent complètement insensibles.—Ou bien d'ordinaire, l'anesthésie est diffuse et occupe toute la surface cutanée : dans certains cas, pourtant, elle peut être locale (1), et on a même cité des faits où elle est limitée à une moitié du corps, et prend la forme hémiplégique (2). Il n'est pas rare non plus de la voir s'étendre aux muqueuses, et les *Annales de psychologie* sont riches en faits de ce genre, où des aliénés, paralytiques ou non, sont morts étouffés en avalant une bouchée de nourriture que l'insensibilité des muqueuses jointe à la paralysie du pharynx, les empêchait de déglutir.

A quelle période de la paralysie générale se montre l'anesthésie ? C'est là une question sur laquelle les observateurs sont loin d'être d'accord. Tandis que pour M. Calmeil l'insensibilité cutanée caractérise de préférence la phase confirmée et surtout terminale de la paralysie générale, pour d'autres médecins aliénistes, au contraire, ce symptôme se rencontrerait déjà dès les premières atteintes du mal, avant même parfois que l'on puisse constater de conceptions délirantes. Tel est, entre autres, l'avis de M. Baillar-

(1) D'après Marcé, l'analgésie siége de préférence sur la face postérieure des avant-bras, à la nuque et à l'épigastre.

(2) Moreau. *Loc. cit.*, p. 19.

ger (1). Je suis porté à croire que cette dernière opinion est la plus conforme aux faits. J'ai eu l'occasion de voir l'an dernier, dans le service de mon maître M. Potain, une série de paralytiques généraux, dont plusieurs étaient tout à fait au début de leur évolution morbide. Chez tous, ou à peu près, l'anesthésie et surtout l'analgésie étaient déjà profondes, au point que l'on pouvait impunément traverser toute la peau avec une épingle sans éveiller chez eux autre chose qu'une sensation tactile. Quant à la proportion suivant laquelle on rencontre ce symptôme, au début de la maladie, c'est là un point que j'ignore, et les statistiques sont muettes à cet égard.

Si dans quelques circonstances la diminution de la sensibilité est difficile à constater au début de la paralysie générale, il n'en est plus de même à la période terminale de cette maladie, alors qu'elle aboutit à *la démence* (2). C'est, en effet, là le terme final où viennent converger à peu près toutes les formes d'aliénation mentale parvenues à une certaine période. Aussi trouvons-nous, ici encore, des témoignages nombreux et irrécusables d'une insensibilité poussée jusqu'à ses dernières limites : des déments endurant les opérations les plus graves sans accuser la moindre souffrance, et n'ayant plus aucune conscience de leur mal.

(1) Baillarger. Annotations au traité des maladies mentales de Griesinger.

(2) Ce que je dis de la démence s'applique également à *l'idiotie*. Il n'est pas rare de constater une dégradation considérable du sens du tact chez les idiots; mais, comme les manifestations extérieures de la pensée leur manquent pour la plupart, il est toujours difficile d'apprécier le degré d'anesthésie qu'ils présentent. Aussi je me contente de mentionner le fait sans y insister davantage.

Ainsi, en parcourant tous les degrés de l'aliénation mentale, depuis les formes les plus légères jusqu'à la démence, nous retrouvons fréquemment l'anesthésie comme symptôme d'une grande valeur. Quelquefois même, elle est assez prédominante pour imprimer à la conception délirante de l'aliéné une physionomie particulière. C'est à l'insensibilité cutanée, en effet, qu'il faut rapporter de singulières illusions qui tourmentent cruellement certains malades (1). J'ai surtout en vue ces aliénés hypochondriaques qui se plaignent de ne plus ressentir de souffrance et qui finissent par être convaincus qu'ils n'appartiennent plus à ce monde. Ils s'enfoncent des épingles dans les chairs, et frappés de ne point les sentir, ils en viennent à douter de leur propre existence, et « se plaignent amèrement d'une position où ils n'éprouvent plus aucune joie au point de vue moral, aucune douleur au point de vue physique » (2).

Si le fait de l'existence de l'anesthésie, dans le cours des maladies mentales, est incontestable, l'explication de ce phénomène est loin d'être facile. D'abord, il y a lieu de faire la part de ce qui relève de l'état mental et des conceptions délirantes : il est certain en effet que nombre d'aliénés, distraits par leur délire, deviennent par là même insensibles aux excitations du dehors, tout comme le soldat qui, recevant une blessure dans le feu de l'action, n'a souvent pas cons-

(1) *Voy.* Wachsmuth. *Allgemeine Pathologie der Seele*, 1859.
C'est par suite des mêmes illusions que certains aliénés hémianesthésiques se figurent avoir auprès d'eux, dans leur lit, un étranger ou un cadavre. (Falret, *Maladies mentales*, 1854.)
(2) Morel. *Loc. cit.*, p. 327.

cience d'avoir subi un traumatisme. C'est là une difficulté d'observation, mais qui ne doit pas faire rejeter, dans la plupart des cas, l'existence d'une véritable anesthésie.

Mais cette anesthésie elle-même, quelle en est la cause? Trouve-t-on dans les lésions cérébrales une explication suffisante de ces troubles profonds de la sensibilité? Il faut bien le dire, jusqu'à présent il est impossible de rapporter à une lésion définitive la plupart des modifications sensitives observés dans l'aliénation. Si, pour les paralytiques généraux, toute une série de recherches anatomiques, poursuivies depuis MM. Baillarger et Calmeil jusqu'à M. Magnan ont montré des altérations étendues et diffuses, non-seulement des méninges, mais des circonvolutions et du tissu conjonctif interstitiel de l'encéphale, il n'en est pas de même des autres maladies mentales.

Sans doute, dans ces dernières années, on a décrit des lésions appréciables sur le cerveau des aliénés : Meynert (1) et Howden (2) ont signalé l'état granuleux des cellules des circonvolutions, Besser (3) a fait voir que la névroglie participait aux lésions cellulaires, mais jusqu'ici tout est à l'étude, et il est impossible de dire en quoi consiste l'altération qui provoque l'anesthésie, ni quel est son siége. Même dans la paralysie générale, où les lésions sont le mieux connues, on n'a pas démontré jusqu'ici que les adhé-

(1) Meynert. Studien uber das path. anat. material der Wien Irrenanst. (*Vierteljahrsch fur Psychiatrie.* 1868, t. III, IV, p. 381.)

(2) Howden. On granular degeneration of the nerv. cells in insanity. (*The Lancet*, 1869, t. II, p. 157.)

(3) Besser. *Allg. Zeiter fur Psychiatrie*, XXIII, 1866.

rences des méninges, plus considérables dans telle ou telle portion de l'encéphale, ou que des altérations nerveuses fussent en rapport avec des modifications la sensibilité. Au point de vue de pathogénique tout reste donc à faire, et l'explication de ces anesthésies profondes est entièrement à découvrir.

En est-il de même de la valeur diagnostique et pronostique du symptôme ?

Incontestablement, l'anesthésie a, dans ces cas, plus de valeur que dans le cours des maladies cérébrales à lésions bien définies. Si chez un individu qui présente de légers troubles intellectuels, un peu d'affaiblissement de la mémoire, on vient à constater l'existence d'une anesthésie étendue, il y a là un élément de diagnostic d'une réelle importance qui doit faire craindre le début imminent d'une paralysie générale, surtout si le sujet est prédisposé aux affections mentales. A ce point de vue, la perte de la sensibilité peut donc fournir des indications précieuses, mais il serait imprudent de vouloir en déduire nécessairement des conséquences pronostiques. Comme l'a fort bien montré M. Sandras (1), on peut voir des anesthésies profondes chez des malades qui, ultérieurement, sont susceptibles de guérir ; il n'en est pas moins vrai cependant que dans le cours des paralysies générales, lorsque l'on voit l'hébétude augmenter, la faiblesse s'accroître, il est rare de ne pas constater en même temps une augmentation de l'anesthésie, tandis que, par contre, ce symptôme s'améliore dans les cas où la maladie subit un enraye-

(1) Sandras. *Union médicale*. 1851.

ment passager. C'est ce que j'ai pu constater l'an dernier de la façon la plus évidente chez une femme atteinte de cette affection.

Signalons enfin, comme dernière considération pronostique, que l'anesthésie des aliénés présente une grande importance au point de vue des maladies incidentes qu'ils peuvent contracter, car elle contribue à augmenter leur inconscience naturelle ; aussi presque toujours les accidents intercurrents ont-ils une marche insidieuse et lente, et l'on voit de cette façon des pneumonies arriver à la suppuration sans avoir provoqué aucun signe réactionnel intense (1). Ces faits doivent être toujours présents à l'esprit, lorsque l'on est appelé à soigner des aliénés malades.

IV

ANESTHÉSIES DE CAUSE SPINALE

Avant d'aborder l'histoire des anesthésies de cause spinale, je rappellerai en quelques mots les notions physiologiques que nous possédons sur la transmission des impressions sensitives à travers la moelle.

C'est exclusivement par la substance grise que se fait le passage des impressions sensitives qui de la périphérie vont gagner l'encéphale. Ce fait, entièrement en désaccord avec les théories professées il y a une vingtaine d'années, est appuyé sur la double série d'expériences suivantes. D'une part, la destruction

(1) *Voy.* sur cette question le travail de Thore. Étude sur les maladies incidentes des aliénés, 1847, p. 70.

totale des faisceaux postérieurs, latéraux et antérieurs ne supprime pas la sensibilité, pourvu que l'axe gris demeure intact. D'autre part, la section de la substance grise abolit toute sensibilité, même lorsque l'on a respecté les faisceaux postérieurs.

Quant au sens suivant lequel se transmettent ces impressions à travers la moelle, c'est là une question discutée et qui n'a pas encore reçu de solution définitive. Les expériences d'hémisection spinale, que l'on a multipliées dans ces dernières années, ont donné en effet des résultats différents suivant les expérimentateurs.

Brown-Séquard, pourtant, est très-affirmatif à cet égard. D'après lui, toutes les fois que l'on sectionne latéralement la moitié de la moelle, on voit se produire de l'hyperesthésie au-dessous du point sectionné, tandis que par contre la sensibilité est abolie, ou tout au moins très-obtuse, du côté opposé à la section. Il n'en est pas de même des troubles de la motilité qui s'observent exclusivement du côté de la section. Aussi formule-t-il à la suite de ses expériences les conclusions suivantes :

Les impressions motrices se transmettent directement à travers la moelle : les impressions sensitives s'entrecroisent au contraire en passant par la ligne médiane.

M. Vulpian, reproduisant les mêmes expériences, trouve bien l'hyperesthésie, mais ne constate pas aussi nettement l'anesthésie du côté opposé à l'hémisection : aussi se croit-il en droit de conclure que l'entrecroisement des impressions sensitives, s'il existe, est certainement fort incomplet. D'autre part,

en pratiquant des hémisections de la moelle à diverses hauteurs, il ne voit pas, comme l'avait dit le physiologiste américain, la sensibilité se supprimer, et il en déduit que le trajet de retour des impressions sensitives n'a rien de fixe, et que celles-ci cheminent à travers la moelle sans voie déterminée à l'avance.

Tel est l'état de la question, et le point en litige. Entre l'autorité de M. Vulpian et celle de M. Brown-Séquard, je n'ai point à me prononcer, mais je ferai remarquer pourtant que certains faits cliniques, qui sont des expériences toutes préparées par la nature, sembleraient plutôt faire pencher la balance en faveur de la théorie de M. Brown-Séquard. Provisoirement donc, j'aurais de la tendance à opter pour une hypothèse qui, bien que non démontrée, présente l'avantage de fournir une explication simple des faits pathologiques.

En résumé, les points acquis aujourd'hui en physiologie, ceux dont nous allons retrouver à chaque instant la démonstration pratique, sont les suivants :

L'intégrité de la substance grise est nécessaire à la transmission normale des impressions sensitives;

Les faisceaux de la moelle, au contraire, peuvent être altérés ou détruits sans que la sensibilité soit notablement modifiée ;

Même lorsque la substance grise est en partie détruite, les impressions sensitives peuvent encore arriver au cerveau, mais imparfaitement et avec un retard appréciable.

Ces données physiologiques vont nous fournir l'explication de toutes les variétés d'anesthésie qu'il est donné d'observer dans le cours des maladies de

la moelle : nous chercherons alors si les faits pathologiques peuvent, à leur tour, nous éclairer sur la physiologie de cet organe, et nous indiquer avec plus de précision que l'expérimentation, quelle est la région exacte par laquelle passent les impressions sensitives. C'est le double but que je vais tâcher d'atteindre dans les pages qui suivent.

En tête des affections spinales, pour la brusquerie du début des accidents, la rapidité de leur marche, leur gravité immédiate, je place la *myélite aiguë* généralisée. Le tableau clinique, dans les cas de ce genre, est le suivant :

Un individu, à la suite d'un refroidissement, ou sans cause connue, éprouve une lassitude extrême, et se plaint de sensations subjectives vers les extrémités inférieures, tels que fourmillements, picotements, douleurs rhumatoïdes. Bientôt il constate que la sensibilité s'émousse, et il a la notion de l'engourdissement qui gagne. En même temps ses membres deviennent lourds, refusent le service ; en quelques heures la paralysie du sentiment et du mouvement s'étend à toute la moitié inférieure du corps.

Ainsi, le phénomène le plus saillant de cette période initiale de l'affection, celui qui ouvre presque toujours la scène, c'est l'anesthésie : anesthésie souvent d'emblée, profonde, absolue. Non-seulement les sensations de contact et de température sont nulles, mais la douleur elle-même n'est plus perçue ; impunément peut-on piquer, pincer le membre devenu immobile, il ne répond plus à aucun excitant. Les mouvements réflexes eux-mêmes sont plus ou moins perdus, et l'on

a cité des cas où quelques heures à peine après le début des accidents, toutes les sensations périphériques étaient supprimées dans les membres paraplégiques.

D'habitude, pourtant, les accidents ne sont pas aussi instantanés, et pendant quelque temps on peut retrouver des vestiges de la sensibilité qui s'éteint. Ce sont des fourmillements incommodes, des sensations de chaleur ou de froid perçues du malade seul ; vient-on à toucher les membres paralysés, le patient a la notion vague d'une impression diffuse, mais il est incapable de la rapporter à son siége précis. Il présente surtout, à un haut degré parfois, le phénomène connu sous le nom d'anesthésie douloureuse. Un point fixe, extrêmement pénible se fait sentir au niveau du rachis ; de là partent des élancements violents qui vont s'irradier jusqu'à la périphérie des orteils, susceptibles parfois d'arracher au malade des cris de douleur. Et pourtant, ni les impressions tactiles, ni les impressions douloureuses n'éveillent aucune perception distincte ; la souffrance est centrale ; c'est là un des signes les plus certains du travail irritatif intra-médullaire qui continue à se produire, et de l'excitabilité anomale des éléments nerveux non encore détruits.

Tel est, dans ses traits principaux, le tableau des accidents qui, presque dès le début, traduisent aux yeux de l'observateur la désorganisation rapide de l'axe gris central. Si parfois les douleurs sont moins vives, si même, dans quelques cas, elles sont presque nulles, il est toujours un phénomène constant, c'est l'apparition rapide d'une paralysie totale du mouvement et surtout du sentiment, à marche fréquemment

envahissante. D'ordinaire, en effet, la lésion progresse ; la veille, les membres inférieurs étaient seuls atteints, aujourd'hui, c'est la vessie qui est paralysée; demain, les parois abdominales seront insensibles et la respiration commencera à être difficile. Au bout de quelques jours, la mort survient par asphyxie. C'est à ces cas dont la marche est rapide, presque foudroyante, que Landry avait donné autrefois le nom de *paralysie ascendante aiguë,* faute de pouvoir les rapporter à une lésion appréciable de la moelle.

Aujourd'hui, la lumière paraît se faire sur les altérations anatomiques de cette affection, et la connaissance des lésions vient à la fois confirmer les données physiologiques, et fournir l'explication des symptômes. Grâce aux travaux de Lockhardt Clarke en Angleterre, d'Engelken en Allemagne, de MM. Charcot, Hayem, U. Chalvet, Joffroy, Gombault etc. en France, il semble démontré que les lésions siégent de préférence dans la substance grise centrale de la moelle. Tantôt elles sont visibles à l'œil nu, et l'axe médullaire semble infiltré d'exsudats hémorrhagiques dans une étendue souvent considérable (fait de Liouville). Ces cas, rangés autrefois dans la catégorie des hématomyélies, doivent en être distraits depuis que MM. Charcot et Hayem (1) ont montré qu'ils ne constituaient qu'une variété de myélite aiguë centrale. D'autres fois, l'injection est moins considérable ; la vascularisation n'est pas aussi évidente à l'œil nu, mais le microscope montre une désorganisation pro-

(1) Hayem. Des hémorrhagies intra-rachidiennes. Thèse d'agrégation, 1872.

fonde et irrémédiable de la substance grise. Non-seulement les vaisseaux apparaissent alors turgescents et congestionnés, mais la trame conjonctive de l'axe gris de la moelle se gonfle, s'épaissit, en même temps que les cellules de la névroglie se multiplient et présentent tous les phénomènes d'une prolifération exubérante. Les éléments nerveux eux-mêmes ne restent pas étrangers à ce travail inflammatoire. Déjà Frommann (1) avait constaté le gonflement des cellules et de leurs cylindraxes ; M. Charcot (2) a signalé de nouveau cette lésion; plus récemment enfin M. Hayem (3), est revenu sur ce sujet dans les *Archives de physiologie*, et a décrit à son tour en grands détails, les modifications des prolongements cellulaires et des cylindraxes. En un mot, ce sont des lésions inflammatoires générales, intéressant tous les éléments du tissu nerveux, et amenant en quelques jours la destruction complète de l'axe gris central. Rien d'étonnant dès lors, que l'anesthésie soit étendue et profonde, puisqu'il y a interception totale des voies de retour de l'impression sensitive. Quant aux phénomènes douloureux subjectifs dont se plaignent les malades, au niveau des parties devenues insensibles, ils sont d'une explication plus difficile. On sait, en effet, qu'à l'état normal, la substance grise des centres nerveux est absolument inexcitable. En est-il autrement à l'état pathologique, et les souffrances perçues par les malades sont-elles le résultat de l'irritation des éléments ner-

(1) Frommann. Untersuchungen uber die Norm. und Pathol. Anatomie der Ruckenmarks. Iéna, 1864.

(2) Charcot. *Arch. physiol.*, 1872, p. 93.

(3) Hayem. *Arch. physiol.*, 1874.

veux centraux eux-mêmes ? Ou bien, au contraire, faut-il voir dans ce phénomène le résultat de la compression, par l'exsudat inflammatoire, des fibres originelles des faisceaux et des racines nerveuses? Les deux opinions sont également soutenables, et l'on ne saurait, pour le moment, juger la question. Le phénomène fondamental est que les perceptions douloureuses sont ici d'origine centrale, et qu'elles sont rapportées à la périphérie par une sensation erronée de la part du malade.

Les accidents inflammatoires ne se manifestent pas toujours avec cette acuité, et il arrive fréquemment que la désorganisation de la moelle n'est ni aussi étendue, ni aussi profonde. Ce sont ces altérations circonscrites qui constituent la classe des *myélites aiguës partielles.*

Ici, les troubles de la sensibilité sont des plus variables, et ils dépendent exclusivement de l'étendue, et surtout du siége des foyers de ramollissement. Au lieu de cette tendance à l'envahissement qui est la caractéristique de la myélite aiguë ascendante, nous trouvons presque toujours des phénomènes localisés et des désordres partiels. Aussi la description des formes et des degrés d'anesthésie qu'il est donné d'observer dans ces circonstances, ne peut-elle être faite dans un tableau d'ensemble.

Il est une première classe de malades, en effet, chez lesquels la lésion, tout en étant circonscrite, occupe un segment de l'axe gris dans toute son épaisseur ; ces formes se caractériseront, comme les précédentes, par une perte totale de la sensibilité et du mouvement, à cela près que le trouble profond de la

santé générale pourra manquer presque complètement, et que la vie ne sera pas immédiatement en péril.

Dans la plupart des cas, il n'en est pas ainsi. La lésion respecte plus ou moins certaines parties de l'axe gris central, et alors on assiste à des phénomènes d'anesthésie variables, qui peuvent faire apprécier, dans une certaine mesure, la proportion de substance grise restée saine, en même temps qu'elles constituent, pour la physiologie des impressions sensitives, de véritables expériences toutes faites.

Cette anesthésie présente toujours quelques caractères communs, qui ne laissent guère de doute sur son origine spinale. Elle est bilatérale, et occupe de préférence les membres inférieurs ; elle s'associe presque toujours à une paralysie ou tout au moins à un affaiblissement musculaire. C'est même la règle de voir les troubles du mouvement beaucoup plus prononcés que ceux de la sensibilité. La raison de cette prédominance des troubles moteurs est facile à concevoir. Les impressions motrices se transmettent suivant des voies déterminées, et si ces voies sont interceptées sur un point quelconque de leur parcours, fût-il même fort restreint, il s'ensuivra une paralysie motrice très-prononcée. Les impressions sensitives, au contraire, semblent cheminer à peu près indifféremment au travers de la substance grise, dès lors, une lésion limitée est bien moins faite pour empêcher leur transmission à l'encéphale.

L'altération la plus fréquente de la sensibilité, dans les myélites circonscrites, porte bien certainement sur le degré de l'anesthésie. On peut observer à cet égard

tous les intermédiaires, depuis la perte de toute sensation périphérique jusqu'à la simple obtusion tactile ou thermique. D'ordinaire, l'insensibilité n'est pas absolue, mais il faut une excitation assez forte de la surface cutanée pour déterminer une impression équivalente à celle que provoque à l'état normal le plus léger contact.

Un phénomène très-commun est le retard des sensations, qui parfois se montre de la façon la plus nette. On sait qu'à l'état physiologique l'impression arrive à l'encéphale dans un espace de temps presque inappréciable; les expériences de Helmholtz fixent en moyenne à 1|30 de seconde la durée nécessaire à la sensation pour être perçue dans le cerveau. Or, sur nombre de sujets atteints de ces formes de myélite en foyer, il n'est pas très-rare de compter une, deux, dix secondes et même davantage, entre le moment du contact et celui où le malade accuse la sensation. Il semble donc que l'impression sensitive, trouvant en un point de son trajet habituel un obstacle, mette un certain temps à le franchir, ou plutôt à le tourner, et qu'elle n'arrive au *sensorium* que par des voies collatérales.

Un autre phénomène connexe, et qui est intimement associé au retard des sensations périphériques, c'est leur persistance chez les malades. Un des caractères de la transmission physiologique des impressions, c'est qu'elles sont instantanées, pour ainsi dire. Elles arrivent au cerveau, l'ébranlent, et une fois la vibration produite, tout rentre dans l'ordre, la notion de la sensation perçue n'existe plus qu'à l'état de souvenir. Il n'en est plus de même chez les malades at-

teints de myélite partielle. Chez eux, si la sensation est lente à se produire, lente aussi est-elle à s'éteindre; elle semble gagner en durée ce qu'elle perd en intensité, et peut survivre ainsi pendant très-longtemps, pendant un quart d'heure, par exemple. C'est là un phénomène comparable à la persistance des impressions lumineuses dans le fond de l'œil, lorsque l'on a regardé quelques instants un objet éclairé, animé d'un mouvement de rotation rapide.

Enfin, il est une particularité intéressante que l'on observe chez un grand nombre de sujets : ils ont perdu la notion du point excité, et le rapportent à une portion de la surface cutanée toute différente. M. Charcot a cité des faits de ce genre dans lesquels le pincement du pied était perçu par le malade sous forme de douleur assez vive au niveau de la hanche. J'ai vu l'an dernier, dans le service de M. Potain, un cas analogue: c'était chez une femme complètement paraplégique, avec anesthésie totale des membres inférieurs et perte presque absolue des mouvements réflexes. La sensibilité commençait seulement à se manifester d'une manière obtuse, au niveau de l'ombilic : or, le pincement de la peau en ce point provoquait une sensation très-pénible, non pas au lieu excité, mais sous le sein gauche : ce phénomène persista pendant plusieurs mois consécutifs, même après que la sensibilité fut revenue aux membres inférieurs.

L'interprétation de cette singulière illusion est difficile à donner, et, dans l'état actuel de la science, on ne peut faire à cet égard que deux hypothèses. Ou bien il s'agit là de l'exagération morbide d'une de ces sensations associées, connues sous le nom de synesthésies

qui existent même à l'état normal ; ou bien, ce qui est plus probable, l'erreur de lieu s'explique parce que l'impression « transmise par des voies détournées, est rapportée à la périphérie des nerfs venant des cellules saines qui peuvent la recevoir »(Bouchard). Quoi qu'il en soit de l'interprétation, le fait clinique est exact, et il mérite d'être étudié avec soin.

Quant aux modes divers de la sensibilité et aux dissociations qu'ils sont susceptibles de subir, ils peuvent présenter toutes les variétés dont j'ai déjà parlé au commencement de ce travail. C'est dire qu'on trouvera toutes les combinaisons possibles: anesthésie sans analgésie, ou l'inverse ; perte de la notion de température, associée ou non aux troubles de la sensibilité de contact et de douleur. Je n'ai pas à insister sur ce point : je rappellerai seulement que c'est à l'occasion de faits de myélites de ce genre que Brown-Séquard a été amené à supposer l'existence, dans la moelle, de conducteurs spéciaux pour les diverses espèces d'impressions sensitives. D'après lui (1), ceci serait prouvé « parce qu'elles peuvent être isolément ou paralysées, ou hyperesthésiées, ou enfin devenir le siége de sensations subjectives isolées. » Précisant même davantage, il n'a pas craint d'avancer que les conducteurs des impressions, pour les membres abdominaux, ont un lieu de passage distinct de celui des conducteurs pour les membres thoraciques, ces derniers paraissant plus superficiels que les autres.

(1) Brown-Séquard. *Journal de l'anatom. et de la phys.* de Robin. 1863.

Je ne sais si M. Brown-Séquard maintiendrait dans leur intégrité, en 1875, les conclusions qu'il formulait en 1863, mais il y a là peut-être une interprétation exagérée. En effet, toute théorie mise à part, on observe parfois des malades, chez lesquels on constate à un moment donné que les impressions tactiles sont mieux perçues, par exemple, que les impressions douloureuses : puis, au bout de quelque temps, le résultat est interverti, et l'on peut ainsi assister à des modifications de l'anesthésie , non pas quotidiennes, mais assez rapprochées. Ce fait ne semble guère s'accorder avec l'hypothèse de conducteurs spéciaux, surtout quand il s'agit d'une lésion médullaire, permanente, et qui ne change pas de place d'un jour à l'autre. D'ailleurs, il n'est pas nécessaire de concevoir des conducteurs particuliers pour chaque espèce de sensibilité; il suffit d'admettre, ce qui est bien plus simple et aussi plus conforme à la loi de conductibilité des nerfs en général, que l'appareil récepteur, encéphalique ou spinal, est organisé de façon à distinguer à la fois la nature des diverses impressions sensitives et le point du corps d'où elles émanent. C'est là du reste une question toute théorique , qui ne saurait être résolue que par l'examen attentif de faits cliniques nombreux : or , nous ne sommes pas encore assez avancés dans la connaissance des lésions anatomiques de la moelle, malgré les progrès considérables qu'a faits cette branche de pathologie, pour pouvoir nous prononcer définitivement sur la théorie de M. Brown-Séquard.

Je viens d'analyser les variétés de l'anesthésie liée aux myélites partielles, mais en réalité elles se nom-

trent rarement à l'état d'isolement. Presque toujours elles sont associées, soit à quelques douleurs périphériques, qui rappellent de loin les phénomènes de l'anesthésie douloureuse et sont du même ordre, soit à des sensations subjectives, variables suivant les malades : ici des fourmillements, là des picotements, une sensation de brûlure ou de froid pénible, symptômes qui masquent plus ou moins l'anesthésie, car ce sont eux qui attirent de préférence l'attention des malades. Toutes ces sensations s'expliquent du reste facilement par l'excitation anomale des éléments nerveux non encore degénérés au voisinage du foyer morbide.

Le tableau est le même lorsque, au lieu d'envisager les myélites à foyers, nous passons en revue la longue série des myélites diffuses. Sous ce titre, je comprendrai dans une description commune, à l'exemple de M. Hallopeau (1), non-seulement les cas où, sous l'influence d'une irritation chronique, le tissu conjonctif de la moelle s'enflamme spontanément, mais aussi celles qui accompagnent toujours, ou peu s'en faut, la compression lente de la moelle. Que l'on ait affaire à une myélite syphilitique, à la forme de paralysie générale des aliénés décrite par MM. Magnan et Duchenne, à une pachyméningite chronique ou à une tumeur spinale, les phénomènes se passent de la même manière. Là encore les troubles de la motilité prédominent, seulement avec un caractère de diffusion beaucoup plus prononcé: la sensibilité, au contraire, est presque toujours relativement assez bien conservée, quoiqu'on la

(1) Hallopeau. Des myélites chroniques diffuses. (*Arch. gén. de méd.*, 1871, t. XVIII, p. 277.)

trouve obtuse lorsqu'on l'explore avec attention. Mais c'est là une question de degré; au fond, il y a peu de différence, et, comme pour les myélites circonscrites, c'est surtout le siége de la lésion qui importe au point de vue de l'anesthésie, bien plus que son étendue. Or, c'est précisément le caractère commun à toutes ces myélites interstitielles diffuses de s'étendre sur une large surface, sans pénétrer en profondeur, en sorte que l'axe gris de la moelle n'étant pour ainsi dire jamais atteint dans sa totalité, la transmission des impressions sensitives peut continuer à subsister.

Toutes les myélites chroniques diffuses, pourtant, ne donnent pas lieu à des troubles de la sensibilité comparables, et, sous ce rapport, il convient, avec M. Hallopeau, de faire quelques distinctions. Ainsi la myélite centrale chronique, qui paraît intéresser de préférence le segment antérieur de la moelle, détermine d'habitude une paralysie motrice très-accusée et des troubles presque nuls de la sensibilité : au contraire, dans les compressions périphériques de la moelle, lorsqu'il existe simultanément des lésions dans le segment postérieur de l'axe gris, l'obtusion de la sensibilité est beaucoup plus prononcée par rapport à la paraplégie, qui est ordinairement incomplète. Il y a du reste bien des exceptions à cette sorte de règle, et je ne veux pas quitter ce sujet sans indiquer que, dans certains cas, il est réellement difficile de se rendre compte des symptômes. Je voyais, au commencement de l'année même, un individu atteint de paraplégie très-légère, d'origine probablement syphilitique. Le membre inférieur gauche ne présentait qu'un peu d'affaiblissement, sans troubles sensitifs : le membre droit, était paralysé davantage, mais susceptible encore de mouvements

spontanés. La paraplégie était donc peu considérable. Cet homme, malgré cela, présentait une perte de la sensisibilité presque totale de la jambe et du pied droit. Il est bien difficile, dans ce cas, de concevoir ce qui empêchait les impressions sensitives d'arriver jusqu'à l'encéphale, s'il est vrai que celles-ci n'aient pas besoin d'une voie rigoureusement tracée dans l'intérieur de la moelle (1).

Cette étude m'amène insensiblement aux cas où la lésion spinale, au lieu d'intéresser plus ou moins directement l'axe gris, occupe la périphérie, c'est-à-dire les faisceaux ou les méninges.

Des méningites spinales je n'ai rien de spécial à dire. De deux choses l'une, en effet : ou bien la méningite est aiguë, et ce sont alors les phénomènes douloureux, rachialgie, hyperesthésie excessive, qui prédominent ; ou bien elle est chronique, et dans ce cas elle entraîne à peu près fatalement par voisinage des désordres inflammatoires qui aboutissent à une myélite diffuse. C'est ainsi, par exemple, que, dans les faits anatomiques recueillis par M. Magnan et par M. Liouville au sujet de la tuberculisation des méninges spinales, on voit toujours cette lésion coexister avec le développement d'une inflammation interstitielle de la moelle elle-même. Ces cas rentrent donc dans ceux que je viens de décrire (2).

(1) J'excepte bien évidemment du cadre de ces anesthésies celles que l'on observe parfois lorsque des tumeurs comprimant la moelle déterminent l'atrophie des racines nerveuses. Dans ce cas, il s'agit de véritables lésions périphériques. C'est ce qui se voit notamment dans quelques cas de pachyméningite cervicale hypertrophique ; encore n'est-ce pas un phénomène constant. (Voy. Joffroy, thèse 1873.)

(2) Je rapprocherai de ces faits ceux qui concernent l'étude de la sensibilité dans la *paralysie agitante* et la *sclérose en plaques*,

Mais il est une affection, caractérisée principalement par des lésions anatomiques des faisceaux postérieurs, et où les troubles de la sensibilité sont fréquents. J'ai nommé l'*ataxie locomotrice*. Comme l'examen des phénomènes sensitifs, en regard des lésions anatomiques, soulève de nombreuses discussions physiologiques, il est essentiel de s'y arrêter quelque peu.

Il y a une quinzaine d'années, alors que plusieurs physiologistes admettaient encore le rôle exclusif des faisceaux postérieurs de la moelle dans la transmission des impressions sensitives, rien n'était plus propre à confirmer cette théorie erronée que les faits cliniques constatés dans l'ataxie locomotrice. Dès les premières descriptions de la maladie, en effet, on avait noté que presque toujours il existe une perte de la sensibilité indubitable chez les ataxiques, et ce fait, rapproché de la sclérose des faisceaux postérieurs, devait singulièrement contribuer à égarer l'opinion sur le véritable rôle physiologique de la substance blanche.

Aujourd'hui, le doute n'est plus permis, et il serait inopportun d'évoquer des discussions qui n'ont plus de raison d'être : mieux que les raisonnements, les faits ont parlé, et ils ont dépossédé les cordons posté-

bien que dans certaines circonstances exceptionnelles (obs. IV de la thèse d'Ordenstein, 1868) on ait signalé de l'anesthésie chez une malade affectée de paralysie agitante, ce fait est resté, à ma connaissance, unique. Dans la sclérose en plaques, on rencontre parfois aussi ce symptôme, mais il n'offre rien de constant. M. Ordenstein l'a constaté dans trois cas; MM. Bourneville et Guérard font remarquer, au contraire, qu'il manque presque toujours. M. Charcot fait observer également que les seuls troubles sensitifs appréciables, dans ces deux affections, ont trait à des sensations subjectives, à une véritable perversion de la sensibilité.

rieurs de la moelle, de l'importance qu'on leur attribuait comme conducteurs sensitifs. Mais on peut encore discuter sur la part que prend l'anesthésie dans les phénomènes d'incoordination motrice, et sur les lésions de la moelle qui correspondent à la perte de la sensibilité. Avant d'examiner la question à ces divers points de vue, établissons d'abord la réalité de l'anesthésie dans le *tabes dorsalis*.

Ce symptôme ne manque pour ainsi dire presque jamais. D'après M. Axenfeld (1), il figure parmi les moins inconstants et les plus précoces : il va presque de pair avec l'incoordination du mouvement. On peut observer toutes les variétés, tous les degrés possibles de l'insensibilité, depuis la simple obtusion surtout prononcée aux extrémités, jusqu'à l'abolition presque totale des sensations périphériques.

Elle n'est pas limitée à la peau du tronc et des membres, comme on pourrait *à priori* le croire : il est des cas où, presque dès le début, on observe une diminution de la sensibilité tactile, et même de l'analgésie sur la sphère du nerf trijumeau, ordinairement d'un seul côté (Charcot) (2). Ainsi, la muqueuse buccale (3), la conjonctive, l'orifice des fosses nasales ne perçoivent plus le contact d'une barbe de plume, mais les sensibilités spéciales, la vue, l'odorat et le goût ne paraissent pas atteints. Non-seulement la peau et les muqueuses, mais les muscles, les articulations elles-mêmes

(1) Axenfeld. Art. *Ataxie*, du Dict. encyclopédique.
(2) Charcot. Communication orale.
(3) Trousseau avait déjà signalé dans ses cliniques l'anesthésie de cette muqueuse, qui gêne la mastication et la déglutition chez certains ataxiques.

sont plus ou moins anesthésiés, en sorte que les malades perdent la notion de la position de leurs membres : il est quelques ataxiques qui n'ont plus pour ainsi dire la moindre conscience de leur attitude.

Comme dans les myélites diffuses, rien n'est plus commun que de rencontrer chez les ataxiques les modifications de la sensibilité que j'ai déjà passées en revue : sensations retardées ou erronées, illusions tactiles, rien ne manque au tableau ; enfin, les différentes impressions de tact, de température, sont auss très-diversement appréciées.

L'analyse de ce dernier ordre de phénomènes a été récemment l'objet de discussions intéressantes. On sait que Schiff, dans plusieurs de ses écrits, a soutenu la même théorie fondamentale que Brown-Séquard sur la multiplicité des divers conducteurs sensitifs. Pour lui, les impressions douloureuses et thermiques seraient directement transmises à l'encéphale par l'axe gris de la moelle : les sensations tactiles, au contraire, gagneraient les centres supérieurs, en suivant les faisceaux postérieurs spinaux. La conséquence logique de cette théorie serait que, dans l'ataxie, l'altération de sensibilité devrait exclusivement porter sur le sens tactile, les autres modalités de la sensation restant normales. Malheureusement les faits viennent à chaque instant donner un démenti à cette hypothèse. Si d'ordinaire c'est l'anesthésie tactile qui est le premier phénomène appréciable, il est d'autres cas, au contraire, où elle est la dernière à disparaître. Landois et Mosler citent une observation, où le sens de la tem-

(1) Lande et Mosler. *Berliner Klinisch. Woch.* 1868, p. 419.

pérature et de pression étant perdu, la sensibilité générale et le sens du lieu (Ortsinn) n'avaient subi aucune atteinte. M. Vulpian (1), rapporte également des faits dans lesquels l'analgésie était aussi prononcée que l'anesthésie, et il fait remarquer que la sensibilité à la température, loin d'être diminuée, est parfois exaltée chez les mêmes malades (2). En réalité, dans l'ataxie plus encore peut-être que pour les autres formes de myélite on trouve tous les modes possibles de l'anesthésie.

On peut se demander jusqu'à quel point ces altérations de la sensibilité entrent en ligne de compte dans le phénomène de l'incoordination motrice chez les ataxiques. Sans aller aussi loin que Landry et Monneret, qui ne voyaient dans l'ataxie que le résultat de la perte du sens musculaire, il est incontestable que l'insensibilité de la peau, et particulièrement celle de la plante des pieds, contribue singulièrement à l'irrégularité de la démarche de ces malades. La preuve, c'est qu'une fois privés de lumière, ils sont presque tous incapables de se conduire et même de rester debout. Quant à dire que l'anesthésie entraîne l'ataxie comme conséquence obligatoire, c'est une exagération qu'il n'est plus nécessaire de discuter. On voit de temps à autre des ataxiques non anesthésiques; et par contre, combien d'anesthésiques qui n'ont pas d'incoordination motrice !

D'ailleurs, au fur et à mesure que l'on pénètre plus avant dans la connaissance des lésions anatomi-

(1) Vulpian. Article Moelle du Dict. encyclop., p. 418.

(2) Cette hypertrophie thermique est un fait jusqu'à présent inexplicable.

ques de l'ataxie, on se rend mieux compte des différences, et l'on arrive à reconnaître qu'en définitive le *tabes dorsalis* est une myélite, qui peut, par extension de la lésion primitivement périphérique, empiéter de plus en plus vers les centres médullaires. Rarement la substance grise échappe à l'envahissement de la sclérose, et, circonstance d'une grande valeur, c'est toujours dans ces cas le segment postérieur de l'axe gris, les cornes postérieures, qui sont atteintes. Or Friedreich (1) a montré la concordance de cette lésion centrale avec les symptômes cliniques. Pour lui, il existe toujours de l'anesthésie tactile, complète ou incomplète, lorsque la lésion porte sur la substance grise avec les racines postérieures. Dans le cas contraire. la sensibilité est intacte. M. Charcot a montré de même que, dans certaines formes d'ataxie où l'on constate des atrophies musculaires, la lésion irritative passe de la partie postérieure de l'axe gris aux cornes antérieures de la moelle. Ainsi se confirme de jour en jour, grâce aux progrès de l'anatomie pathologique contrôlant les observations cliniques, la notion des localisations spinales.

Je viens de montrer que l'étude de l'anesthésie, dans l'ataxie locomotrice, nous ramène à l'envisager comme une myélite diffuse avec prédominance des lésions au niveau des parties postérieures de la moelle. Nous allons voir maintenant des exemples de lésions intéressant le centre rachidien, non plus dans sa totalité, mais dans l'une de ses moitiés latérales, et détermi-

(1) Friedreich. Ueber degenerative atrophie der spinalen Hinterstrange (*Virchaw's Archiv*, t. XXVI, 1863 et *Arch. gén. de méd.*, 1863, p. 641.)

nant des phénomènes qui viennent confirmer encore, de la façon la plus évidente, les données physiologiques.

C'est à M. Brown-Séquard que revient le mérite d'avoir montré le premier que certains faits cliniques sont en harmonie avec ses expériences d'hémisection de la moelle. Rappelons d'abord les résultats de ces expériences. Lorsque l'on pratique une section transversale de la moitié de la moelle, on observe : du côté de la section, une paralysie motrice coïncidant avec une hyperesthésie de la peau : du côté opposé à la section, par contre, il n'y a point de paralysie, mais la surface cutanée est devenue insensible.

Or, dans certaines circonstances, l'association de ces phénomènes d'hyperesthésie directe et d'anesthésie croisée a été notée par les observateurs. Dans un premier mémoire, publié en 1863 (1), M. Brown-Séquard citait 21 observations, la plupart relatives à des traumatismes, dans lesquelles l'analogie des symptômes avec les résultats de l'expérimentation était véritablement frappante. Parmi ces faits, quelques-uns relevaient de causes toutes médicales, telles que des tumeurs (obs. 2, Gintrac et Oré), un tubercule de la moelle (Gendrin), un rhumatisme (?) (obs. 9), une hémorrhagie. Cinq ans plus tard, en 1868, le même auteur publia un second mémoire (2), dans lequel quatre nouveaux cas étaient rapportés en détail, deux seulement d'origine traumatique. L'année

(1) Brown-Séquard. Mém. cité (*Journ. de l'anat.* 1863).

(2) Brown-Séquard. Nouvelles recherches sur le trajet des diverses espèces de conducteurs d'impressions sensitives. (*Arch. de phys.* 1868.)

suivante, M. Charcot (1) fit paraître une observation de tumeur comprimant la moitié gauche de la moelle épinière, et qui avait donné lieu aux mêmes symptômes. Depuis, les faits de ce genre se sont multipliés : on peut lire, dans les *Archives de physiologie* pour l'année 1873, deux exemples de lésions scléreuses avec hémiparaplégie, dus à MM. Charcot et Gombault (2) et à M. Troisier (3) : M. Joffroy (4) a publié le récit détaillé d'une plaie de la moelle qui entraîna les mêmes symptômes, et se compliqua de plus de désordres articulaires du côté paralysé : moi-même, enfin, je puis ajouter à cette liste l'observation d'un cas dont j'ai été témoin à l'hôpital Saint-Louis, dans les salles de chirurgie de M. Cruveilhier, en 1873. Il s'agissait d'une femme, âgée de 23 ans, syphilitique, et soignée pour une gomme suppurée du cou. Pendant son séjour à l'hôpital, elle fut prise graduellement d'un affaiblissement paralytique des membres du côté gauche, en même temps que la sensibilité tactile s'exaspérait aux endroits paralysés · à droite, au contraire, elle avait perdu la notion du tact et ne sentait plus que très-imparfaitement les différences de température. Un traitement spécifique fit disparaître presque complètement tous les accidents.

Quelle que soit la nature de la lésion qui atteigne la moelle, que ce soit une plaie, une tumeur, un foyer hémorrhagique ou une plaque de sclérose, il est impossible de voir un tableau plus constant d'accidents

(1) Charcot. *Arch. phys.* 1868, t. II, p. 29.
(2) Charcot et Gombault. *Arch. phys.* 1863, p. 173.
(3) Troisier. *Arch. phys.* 1873.
(4) Joffroy et Solmon. *Gazette de Paris.* 1872.

toujours identiques. Nous avons déjà vu, en parlant des anesthésies liées aux maladies de l'encéphale, que l'existence du symptôme dépendait du siége, et non de la nature de la lésion. Ici, la démonstration est plus frappante encore.

A un autre point de vue, ces faits d'hémiparaplégie spinale comportent un grand enseignement. Il est difficile, en effet, de se défendre de l'idée de Brown-Séquard, que les impressions sensitives suivent dans la moelle un trajet déterminé, quand on voit l'anesthésie survenir dans toute la partie du corps sous-jacente à une lésion unilatérale. De pareils faits sont malaisés à expliquer dans l'hypothèse contraire, et l'on ne comprend guère comment, avec une lésion ainsi limitée le courant nerveux sensitif ne se rétablit pas par les voies collatérales. Les faits qu'il me reste à exposer dans les pages suivantes ne font que confirmer cette idée d'une localisation spinale des impressions sensitives.

J'ai laissé de côté jusqu'ici à dessein, une série d'affections qui devraient rentrer dans le groupe des myélites circonscrites, mais dont les lésions localisées aux cornes antérieures de la moelle, font véritablement des espèces à part. Je veux parler de la paralysie infantile et de la paralysie spinale antérieure subaiguë, qui peut-être ne font qu'une seule et même maladie. J'en rapprocherai l'atrophie musculaire progressive, encore que ces trois affections soient de nature bien différente, puisque les deux premières sont d'origine inflammatoire, tandis que la dernière est d'emblée dégénérative : mais elles confinent les unes aux autres par le siége des lésions,

ce qui suffit pour leur donner une physionomie commune.

Voici, en effet, une myélite aiguë, la paralysie infantile, qui, en quelques heures, par un processus destructeur, va envahir le segment antérieur de l'axe gris de la moelle et y laisser des traces indélébiles ; voici, d'autre part, une maladie longue, insidieuse, qui, graduellement, aboutit à la désorganisation totale des mêmes portions de la substance grise. Quoi de plus rationel, *à priori*, que de supposer des troubles profonds de la sensibilité, puisque le centre de la moelle est l'agent de la conduction des impressions périphériques ? Or il n'en est rien : on peut être paralysé des quatre membres à la suite d'une myélite infantile, ou réduit au dernier degré de l'amaigrissement et du marasme atrophique, sans que, à aucune période de la maladie, les impressions cessent d'arriver à l'encéphale aussi parfaitement que dans l'état de santé. Par contre, dans la paralysie de l'enfance, tout comme dans l'atrophie musculaire progressive, ou encore dans les faits d'atrophie partielle observée dans les myélites chroniques et l'ataxie locomotrice, la lésion des cornes antérieures de la moelle a toujours la même conséquence, celle de supprimer la nutrition des nerfs et des muscles sous-jacents, et d'en amener rapidement l'atrophie complète.

Il y a donc là un fait général, qui domine la pathologie de la moelle, et sur lequel on ne saurait trop, ce me semble, insister. La substance grise spinale se partage en deux segments bien distincts, au point de vue de leurs fonctions physiologiques. Au segment antérieur sont dévolues les propriétés motrices et

nutritives : les cornes antérieures une fois détruites, le mouvement se suspend, le muscle cesse de vivre, ou tout au moins vit mal. Par contre, la sensibilité peut encore s'exercer, et cela dans toute son intégrité, bien que souvent une portion considérable de l'axe gris soit détruite par la lésion morbide, ainsi que l'ont prouvé MM. Roger et Damaschino (1) dans leurs recherches sur la paralysie infantile.

La conclusion s'impose d'elle-même : l'anesthésie survient dans les myélites chroniques, où les différentes parties de l'axe gris sont indifféremment atteintes : elle est toujours très-prononcée chez les ataxiques, lorsque l'irritation des faisceaux postérieurs a gagné les cornes postérieures de la moelle : elle se voit encore, et de la façon la plus nette, lorsqu'une tumeur vient comprimer latéralement la moelle. Il ne reste plus qu'un point pour rendre la démonstration complète : c'est de trouver un cas dans lequel, l'anesthésie étant le seul symptôme observé pendant la vie, la destruction du segment postérieur de la moelle ait été la seule lésion constatée après la mort.

Or ce cas, d'une haute valeur au sujet de la physiologie des anesthésies spinales, existe. Il est dû à Schüppel, et je vais en donner succinctement l'analyse.

Un jeune homme d'une vingtaine d'années est atteint d'une maladie aiguë, probablement d'une fièvre typhoïde. — Un an après, il commence à ressentir dans les doigts de l'engourdissement et des fourmillements,

(1) *Gaz. méd.*, 1871, et *Soc. biol.* Octobre, 1871. MM. Roger et Damaschino ont observé deux nouveaux faits inédits qui son confirmatifs de leurs conclusions premières.

(2) Schuppel. de Tubingue. *Arch. für Heilkunde*, 1874 (Traduit dans le *Progrès médical* du 30 mai 1874, par M. Exchaquet).

qui font bientôt place à de l'anesthésie. Ce symptôme persiste et fait des progrès continus, mais très-lents: l'analgésie met quatre ans à gagner successivement les avant-bras et les bras, sans que le malade éprouve aucun indice d'affaiblissement de la motilité. Quelques troubles trophiques se montrent pendant cette période; il perd notamment un doigt de la main à la suite d'une gangrène.

Treize ou quatorze ans après le début des premiers accidents, les mêmes symptômes se reproduisent aux membres inférieurs. Les pieds deviennent insensibles, incapables d'apprécier la notion de la température et de la résistance du sol: puis ce sont les jambes qui se prennent, ensuite les cuisses et le tronc. A cette époque, il semble y avoir de l'insensibilité des parties profondes, car on trouve notés dans l'observation les symptômes indiquant l'anesthésie musculaire (titubation, marche difficile sans le secours de la vue, bien qu'il n'y ait pas d'affaiblissement ni d'atrophie).

Les choses durent ainsi encore près de quinze ans: à cette date, l'anesthésie est générale, étendue à tout le corps; la face seule reste sensible. La mort arrive eu 1872, à la suite d'une péricardite intercurrente: la maladie avait duré trente ans.

En ouvrant le canal rachidien, on constate tout d'abord que la moelle a son volume normal, mais les faisceaux postérieurs, dans la région cervico-dorsale, sont d'une coloration bleuâtre. A leur niveau, on perçoit très-nettement l'existence d'une fluctuation limitée. Une section transversale étant pratiquée à la région cervicale donne issue, en effet, à du sérum limpide; et la moelle s'affaisse et prend la forme d'un

ruban aplati. Sur des coupes successives, on peut voir que les cordons postérieurs manquent complètement dans la moitié supérieure du renflement cervical, et qu'ils ont disparu en grande partie dans la région dorsale. Au microscope, on constate les détails suivants. La cavité kystique creusée dans le tissu médullaire, s'étend depuis la partie inférieure du bulbe jusqu'à l'origine de la région lombaire. A la moitié supérieure de la région cervicale, *elle est formée surtout aux dépens de la substance grise, commissure et cornes postérieures :* elle atteint sa plus grande épaisseur entre la quatrième et la septième paire nerveuses, et en ces points est immédiatement contiguë à la pie-mère spinale. Sauf des lésions de sclérose ascendante des faisceaux postérieurs, et de sclérose descendante des faisceaux latéraux, les cordons médullaires sont sains. Il en est de même des cornes antérieures de la moelle qui ne sont pas altérées ni atrophiées. Les racines antérieures et même les racines postérieures sont relativement peu malades : en un mot, les seules parties de l'axe gris profondément altérées sont le segment postérieur et les cornes postérieures.

Ainsi, il est démontré, par cette remarquable observation, qu'une hydromyélie chronique peut, en atrophiant la partie postérieure de la moelle, produire graduellement une perte absolue de sensibilité à l'exclusion de tout autre phénomène. Ce fait me semble éclairer d'un grand jour l'histoire de l'anesthésie spinale, car, s'il ne permet point d'affirmer l'existence d'un véritable centre de perception des impressions sensitives, il rend au moins probable que la plupart de ces impressions traversent le segment postérieur de la moelle pour se rendre à l'encéphale.

Il va sans dire que bien des cas, soit par insuffisance d'examen microscopique, soit par le fait de la complexité des lésions, ne rentrent pas dans la catégorie des maladies spinales définies. C'est ainsi, par exemple, que l'on a décrit sous le nom d'atrophie musculaire progressive, des cas qui s'écartent de la véritable maladie de Duchenne, et dans lesquels on a rencontré parfois de l'anesthésie. Je citerai, parmi ces faits encore discutables, une observation de M. Duménil, de Rouen, publiée en 1864 dans la *Gazette hebdomaire*, une autre de Landois et Mosler (1), où l'atrophie musculaire était limitée aux extrémités supérieures, et où l'analgésie se montra presque comme phénomène initial (2). Peut-être l'avenir fera-t-il voir dans des cas de ce genre des lésions multiples siégeant à la fois sur les cornes antérieures et en arrière de la commissure postérieure ; pour le moment je ne puis que les indiquer en faisant des réserves.

La valeur diagnostique de l'anesthésie, dans les affections de la moelle, ressort suffisamment de la discussion qui précède, puisque ce symptôme peut servir, dans certains cas, à faire soupçonner le siége de la lésion, et qu'il indique d'une manière approximative

(1) Landois et Mosler. Mém. cité, p. 458.

(2) M. Damaschino m'a également communiqué une observation de ce genre. Elle concerne une malade de son service, atteinte d'atrophie musculaire progressive localisée à certains muscles du membre supérieur droit (Début deux ans auparavant par l'atrophie des muscles de l'éminence thénar et des interosseux). M. Damaschino a constaté les troubles suivants : La sensibilité au contact et à la douleur est très-obtuse au niveau de la main, et spécialement à la face palmaire. En outre, on observe un retard notable dans les perceptions, et de fréquentes erreurs de localisation.

l'état de la substance grise centrale. Par la même raison, dans une maladie spinale bien définie, la perte de la sensibilité peut fournir un élément de pronostic. Mais il faudrait se garder de conclure trop vite et de déduire un pronostic bénin de l'absence de l'anesthésie.

En agissant de la sorte, on s'exposerait à de graves mécomptes. J'ai montré, en effet, que toute une catégorie d'affections spinales incurables, l'atrophie musculaire progressive et la paralysie infantile, n'entraînent à leur suite aucune altération de la sensibilité : par contre l'observation de Schuppel est une preuve qu'une anesthésie, même généralisée à tout le corps et à tous les tissus, est compatible avec une vie fort longue (1). Dans les maladies de la moelle, tout comme dans celles des autres organes, le pronostic ne doit pas se tirer d'un symptôme, mais de l'ensemble des phénomènes morbides, et surtout de l'état général.

(1) Même dans les affections aiguës spinales de nature congestive, qui, traitées à temps, ne sont pas d'une gravité bien considérable, on peut observer l'anesthésie à un degré prononcé. C'est ce que prouve une observation fort intéressante que veut bien me communiquer mon ancien maître, M. Besnier. Il s'agit d'un garçon de 28 ans qui, à la suite d'excès vénériens, arrive à l'hôpital avec de la courbature, quelques phénomènes subjectifs d'irritation spinale, et de l'affaiblissement des jambes. Or, on constate chez lui une analgésie complète dans les deux membres inférieurs, une anesthésie tactile prononcée : la notion de la température persiste. Malgré l'application de douze cautères le long du rachis, ces symptômes se montrèrent sans modification pendant dix jours ; après la sensibilité commença à reparaître, et la guérison eut lieu au bout de six semaines.

V

ANESTHÉSIES DE CAUSE PÉRIPHÉRIQUE, LIÉES A DES LÉSIONS DES NERFS.

Au fur et à mesure que nous avançons dans cette étude, les problèmes se simplifient, et le mécanisme suivant lequel se produit l'anesthésie ne soulève plus de controverses aussi épineuses. La classe des anesthésies par lésions des nerfs, est celle où les phénomènes se montrent avec le plus de netteté : aussi serai-je bref sur ce chapitre.

Le type le plus simple de cette variété d'insensibilité cutanée nous est fourni par la section des nerfs, qui toujours entraîne à sa suite une paralysie du mouvement et du sentiment, circonscrite à la région où ils se distribuent (1). Ces faits se passent de commentaires, et d'ailleurs ils rentrent dans la catégorie des affections chirugicales dont je ne veux pas m'occuper. Il m'est cependant impossible de passer sous silence certaines anesthésies provoquées qui donnent l'explication de phénomènes analogues survenus spontanément.

On doit rapprocher de ces cas ceux dans lesquels, à la suite d'une contusion ou d'une compression pro-

(1) Il faut faire une exception pourtant pour ce qui concerne certains nerfs périphériques. MM. Arloing et Tripier ont, en effet, prouvé expérimentalement l'existence d'anastomoses entre les extrémités terminales des nerfs radial et cubital chez le chien (*Arch. phys.* 1869, p. 33). Voy. aussi le mémoire de M. Letiévant sur la section des nerfs.

longée, les fonctions des nerfs sont abolies, et les fibres nerveuses plus ou moins désorganisées. L'anesthésie, dans ces circonstances, ne se produit pas toujours immédiatement : mais, au bout de quelques jours, pendant lesquels les phénomènes douloureux prédominent, on la voit apparaître et envahir exactement toute la circonscription des nerfs lésés. La contusion de l'extrémité inférieure de la colonne vertébrale offre sous ce rapport quelques particularités intéressantes. A la suite d'un coup de pied de cheval ayant porté sur l'extrémité inférieure de la colonne lombaire, M. Charcot m'a dit avoir observé, avec M. Lefort, une anesthésie complète, limitée symétriquement à la partie postérieure des fesses, des cuisses et de la jambe, c'est-à-dire exactement dans la zone des deux nerfs sciatiques, tandis que, par contre, les régions antérieures des membres abdominaux avaient gardé leur sensibilité normale. Cette localisation toute particulière permit de diagnostiquer d'une manière précise le siége de la lésion nerveuse et de la limiter exactement à l'extrémité inférieure de la queue de cheval.

C'est dans cette classe d'affections qu'il faut ranger la plupart des *paralysies du nerf radial* dites rhumatismales. C'est là en effet une lésion qui est à la fois du domaine de la chirurgie et de la médecine, et qui sert de transition aux véritables névrites et névralgies spontanées, dont j'aurai à m'occuper bientôt. M. Panas (1) a cherché à montrer dans un intéressant mémoire que, dans presque toutes les paralysies ra-

(1) Panas. De la paralysie réputée rhumatismale du nerf radial. *Arch. gén. med.*, 1873, p. 657.

diales, le traumatisme jouait en réalité un rôle considérable, et il a donné la raison anatomique de la prédominance de ces parésies à la région de l'avant-bras. Mais de nombreux faits, réunis dans les thèses de MM. Lequesne (1) et Bourgeot (2), et surtout dans le travail fort complet de M. Chapoy (3) sur le même sujet, ne permettent pas de douter de la réalité de ces paralysies en dehors de toute intervention traumatique. Or, quelle que soit la cause de l'affection, elle se comporte, au point vue de la sensibilité, d'une façon toujours comparable. Et sous ce rapport il est remarquable de voir que l'anesthésie est beaucoup moins considérable qu'on ne pourrait le croire. M. Chapoy dit expressément que le sens tactile est absolument conservé dans la plupart des cas, tout en reconnaissant d'ailleurs que c'est là une anomalie au point de vue physiologique. J'ai déjà rapporté les expériences d'Arloing et Tripier sur la sensibilité récurrente, qui expliquent, dans une certaine mesure, l'intégrité de la sensibilité sur le dos de la main et aux doigts, par exemple, mais qui évidemment ne sauraient rendre un compte satisfaisant du même phénomène au niveau de l'avant-bras et au voisinage du coude. Il y a donc là des conditions que nous apprécions mal, et qui appellent de nouvelles recherches. Toutefois, ce serait une erreur de nier catégoriquement l'anesthésie dans la paralysie radiale. Je l'ai constatée plusieurs fois, à un faible degré il est vrai, mais pourtant d'une manière

(1) Lequesne. Thèse de Paris, 1868.

(2) Bourgeot. Des paralysies complètes rhumatismales de l'avant-bras. Thèse 1872.

(3) Chapoy. De la paralysie du nerf radial. Thèse 1874.

non douteuse. En dépouillant toutes les observations de MM. Lequesne et Bourgeot et même quelques-unes de M. Chapoy, on peut s'assurer d'ailleurs que bien réellement la sensibilité est émoussée, non pas seulement au début de l'accident, par une sorte de stupeur nerveuse locale (Broca), mais bien d'une façon persistante. On peut dire néanmoins que c'est là en général un phénomène peu accentué et qui n'a pas une grande valeur.

L'étude de la paralysie radiale me conduit tout naturellement à parler de la névrite ; mais ici, je l'avoue, j'éprouve un grand embarras. Que la névrite existe, en tant que lésion anatomique, c'est là un fait non douteux : mais qu'il soit possible de distinguer cette affection du vivant du malade par des signes certains, c'est ce que, pour le moment, je crois fort difficile. Jusqu'ici les seules données que nous possédions sur cette question sont les suivantes, bien mises en relief dans un récent mémoire, par mon collègue M. Landouzy (1). Toutes les fois que les nerfs sont malades, et que leurs relations avec les muscles sont rompues ou simplement diminuées, les fibres musculaires s'atrophient. Mais, s'il est incontestable que les névrites consécutives, par exemple, aux scléroses descendantes amènent l'atrophie des muscles, est-on fondé à conclure du fait de cette atrophie musculaire, à l'existence nécessaire d'une névrite préalable ? Voilà le point qui ne me paraît pas démontré. En ce qui concerne la sensibilité, le doute est encore plus permis,

(1) Landouzy. De la sciatique et de l'atrophie musculaire qui peut la compliquer (*Arch. gén. méd.*, 1875, p. 303).

car il ne répugne pas à l'esprit d'admettre qu'un nerf, sous l'influence d'une modification de ses éléments pour ainsi dire inappréciable, puisse perdre momentanément la propriété de conduire les impressions sensitives et motrices.

Je crois donc, jusqu'à nouvel ordre, qu'il faut être très-réservé sur cette question de la névrite, et que s'il y a lieu de croire à la probabilité de cette cause morbide, lorsque l'on est en face de certaines atrophies musculaires, il faut interpréter avec plus de doute encore, les faits d'anesthésies qui semblent se rattacher à cette origine.

En effet, au point de vue symptomatique, névrite et névralgie sont jusqu'à présent synonymes. En admettant même comme prouvé que l'existence de l'atrophie musculaire établisse une ligne de démarcation bien tranchée entre ces deux états pathologiques, le diagnostic resterait encore pendant longtemps en suspens, car, pour être facilement appréciée, l'atrophie d'un muscle doit être considérable, et il faut pour cela non des jours, mais des semaines. On ne peut donc, dans l'état actuel de nos connaissances, distraire les névrites des névralgies, aussi suis-je forcé de les réunir dans une description commune.

C'est à Beau, si je ne me trompe, que l'on doit les premières remarques au sujet de l'insensibilité de la peau qui se rencontre dans le cours de certaines névralgies. Cet observateur ingénieux avait déjà constaté, sur quelques malades atteints de névralgie intercostale, qu'il existait des points des téguments insensibles, et cela, précisément là ou la douleur paraissait

la plus vive. En 1854, M. Notta (1), de Lisieux, reprit les idées de Beau, et à ce propos cita un fait de Valleix dans lequel une anesthésie assez prononcée avait été constatée dans le cours d'une névralgie cervico-brachiale. Le premier, il eut le mérite de généraliser le fait à toutes les névralgies. Mais c'est surtout à propos de la sciatique que cet ordre de recherches a été poursuivi. Anstie (2) mentionne expressément la fréquence de l'insensibilité cutanée chez les malades atteints de sciatique. « Dans cet affection, dit-il, l'anesthésie est une complication fréquente, beaucoup plus fréquente qu'on ne pourrait le croire d'après les observations de Valleix et de Notta. Il y a lieu pourtant d'établir des distinctions. Au début des formes légères de la sciatique, on observe presque toujours un engourdissement partiel de la peau, précédant les attaques névralgiques, ou se montrant dans leur intervalle. Cet engourdissement se transforme en une hyperesthésie entourant les points douloureux, pendant que les autres portions de la jambe restent anesthésiques. Dans les formes graves de la sciatique l'hyperesthésie cutanée est plus diffuse. » « Mais, ajoute-t-il, que la sciatique soit grave ou légère, la sensibilité tactile est toujours considérablement diminuée. J'ai fait un grand nombre d'examens de jambes douloureuses dans la sciatique, et j'ai toujours trouvé, avec le compas, que la sensibilité tactile était très-diminuée. »

De son côté, mon ancien collègue et ami M. Hubert

(1) *Notta.*—Mémoire sur les lésions fonctionnelles qui sont sous la dépendance des névralgies (*Arch. gén. méd.*, 1854, v. série. T. IV, page 1).

(2) Anstie, in Reynolds. A syst. of medicine.

Valleroux(1), poursuivant les mêmes recherches, a mis en relief des dissociations de la sensibilité singulières. Non-seulement, d'après lui, l'anesthésie est très-commune, mais elle se rencontre le plus souvent au niveau des points douloureux, là où la moindre pression est insupportable. Elle offre d'ailleurs des degrés variables, suivant que le contact, la température et la douleur sont diversement perçus : mais jamais on ne rencontre l'analgésie, non plus que la thermo-anesthésie, à l'état isolé. C'est de préférence un peu au-dessus du creux poplité, au tiers inférieur de la jambe et sur le bord externe du pied, que prédominent ces altérations sensitives. Du reste, ce sont là des phénomènes essentiellement fugaces et variables : il suffit d'exciter les parties de la peau sensible, voisines des points anesthésiés, pour voir reparaître le sentiment sur les points où il avait momentanément disparu. C'est là, pour le dire en passant, un argument contraire à l'idée d'une névrite, dans laquelle les éléments nerveux devraient être, ce semble, plus profondément altérés.

Il est impossible de séparer de l'histoire des névralgies celle du *zona,* ces deux affections étant liées d'une manière intime. Cette manière de voir, déjà énoncée expressément par M. Notta dans le mémoire précité, a été confirmée et mise en lumière par les travaux ultérieurs de MM. Parrot, Bœrensprung, Charcot, Broadbent, Oppolzer; aujourd'hui, tout le monde admet l'intime connexion de ces deux états pathologiques.

(1) Hubert Valleroux. Des altérations de la sensibilité cutanée dans la sciatique, Thèse Paris, 1870.

Ici, d'ailleurs, le même doute se présente : si dans quelques cas de zona l'autopsie a montré bien évidemment des lésions de névrite (faits de Charcot, d'Oscar-Wyss, de Bœrensprung), dans d'autres circonstances, l'investigation anatomique la plus minutieuse n'a révélé aucune altération nerveuse ; ce seront, si l'on veut, des cas de zona correspondant à de la névralgie simple. Dans l'état actuel de la science, cette distinction doit être maintenue, sans préjuger de la possibilité de trouver ultérieurement des lésions constantes dans tous les zonas (1).

Ce qui me paraît, par contre, hors de doute, c'est l'existence de troubles sensitifs dans le zona, absolument comparables à ceux que présentent les névralgies. J'ai eu l'occasion, pendant l'année d'internat que j'ai passée à l'hôpital Saint-Louis, de faire à cet égard des recherches qui ont établi dans mon esprit la conviction la plus absolue. Je vais résumer en quelques lignes les principaux résultats que j'ai pu constater, renvoyant pour le détail aux observations qui sont publiées dans un mémoire spécial (2). Dans bon nombre de cas, en effet, j'ai rencontré, comme un fait à peu près constant, ce que l'on considérait comme une anomalie exceptionnelle, à savoir, la dissémination, au milieu de régions hyperesthésiques, de points totalement, ou presque totalement insensibles. Ces localisations singulières n'ont pas de siége

(1) Consultez également le mémoire de M. Verneuil sur le zôna consécutif aux lésions traumatiques. (*Gaz. méd.* 1873.)

(2) H. Rendu. Recherches sur les altérations de la sensibilité dans les affections de la peau. *Journal de dermatologie et de syph.* T. VI, n° 1, p. 37,)

précis : on les rencontre aussi bien en dehors de la zone de l'éruption qu'au milieu des groupes herpétiques ; en un mot, il est impossible de les rattacher à la circonscription de branches nerveuses bien définies. Toutefois, ce qui me fait croire qu'il se produit dans l'intimité des filets du nerf des modifications profondes, c'est qu'il reste souvent, au niveau des cicatrices du zona, une anesthésie et une analgésie à jamais permanente. J'ai cité à cet égard l'observation curieuse d'un infirmier de l'hôpital Saint-Louis, qui eut un zona du plexus cervical en 1873 ; je l'ai revu à la fin de l'année 1874, et chez lui l'insensibilité était aussi prononcée que le premier jour. M. Damaschino a observé un fait absolument identique. C'est là d'ailleurs ce qu'on observe fréquemment dans les zonas symptomatiques, et M. Charcot (1) a signalé ces plaques d'anesthésie circonscrite qui se développent, avec ou sans éruption cutanée, dans les périodes avancées de la paraplégie douloureuse des cancéreux.

C'est probablement aussi à la névrite qu'il faut rapporter, la plupart du temps, cette maladie que l'on a décrite dans ces dernières années sous le nom de *paralysie* ou d'*anesthésie de la* 5[e] *paire* (2). Evidemment, les faits d'anesthésie limitée à une moitié de la face, sont loin d'être tous comparables : quelques-uns ont trait à des affections des centres nerveux ; mais la plupart semblent d'origine périphérique. Il ressort de la statistique d'Ortel Ebrard (3) que sur 35 cas

(1) Charcot. Maladies du syst. nerveux, p. 106.
(1) Anesthæsie des quintus. (Romberg — Lehrb. der Nervenkr. 1850.)
(2) Ortel Ebrard. Paralysie du trijumeau. Thèse Paris, 1867.

d'anesthésie du trijumeau, 9 fois des tumeurs de la base du crâne étaient en cause ; à ces neuf cas on peut en ajouter deux autres, dans lesquels il s'agissait de kystes et d'abcès intéressant le nerf ou le ganglion de Gasser. Dans ces conditions, presque toujours l'anesthésie prédomine dans la sphère de la branche ophthalmique, et elle s'accompagne d'ordinaire de douleurs irradiées excessivement pénibles ainsi que de troubles dans la nutrition de la cornée et du globe oculaire : c'est en un mot le type de l'anesthésie douloureuse.

Mais il est des circonstances où l'anesthésie du trijumeau semble survenir spontanément sous l'influence du froid par exemple, avec ou sans névralgie concomitante. Cette étiologie est mentionnée sept fois dans la statistique précitée. Dans ces cas, il est difficile de dire à quelle modification du nerf correspond l'anesthésie, car il est habituel de voir les malades guérir. Sous ce rapport, la paralysie du trijumeau peut être absolument assimilée à la névralgie de ce nerf, dont elle est parfois la conséquence.

Les limites forcément restreintes de ce travail ne me permettent pas de m'appesantir davantage sur cette anesthésie locale.

Je ne puis quitter ces affections des nerfs sans dire un mot de la *lèpre*, dont une des formes les plus graves se caractérise précisément par des plaques d'anesthes e précoces. On sait comment débute l'affection. Sur la surface tégumentaire apparaissent des taches d'étendue et de couleur variables, tantôt d'un rouge sombre, plus souvent d'une teinte fauve ou cuivrée.

Au point où elles paraissent, la peau est frappée d'insensibilité. Mais il faut bien se garder de croire que l'anesthésie n'existe qu'au niveau de l'éruption lépreuse ; M. Bazin (1) est précis à cet égard : « on l'observe parfois seule et sans autre altération de la peau, dit-il, ou bien, si elle coïncide avec les macules, elle est le plus souvent sans proportion avec elles, très-prononcée alors que celles-ci le sont à peine, ou faisant presque défaut sur des taches d'une coloration intense. » Bientôt, à cette période initiale succèdent des lésions variables ; tantôt la peau est soulevée par des excroissances difformes qui constituent la variété de lèpre dite tuberculeuse ; plus souvent, dans les formes anesthésiques, les téguments s'atrophient, les muscles se détruisent, et l'on voit se produire une série de lésions profondes qui rappellent à s'y méprendre le tableau de certaines affections chroniques de la moelle.

Je n'ai pas à faire ici l'histoire de la lèpre, et dois me borner à étudier ces anesthésies singulières qui sont comme la marque distinctive des périodes initiales de l'affection. — Au point de vue clinique, leur distribution échappe à toute règle précise. En général, l'insensibilité se constate sur des plaques plus ou moins étendues, fort irrégulières, qui ne paraissent point correspondre à des circonscriptions nerveuses définies. On peut voir, dans les planches annexées au mémoire de Virchow (2), l'irrégularité extrême de ces îlots d'anesthésie. Chez un malade affecté de lèpre

(1) Bazin. Affections artificielles, p. 262. 1862.
(2) Virchow. Die Krankhafte geschwulste. Nerven Lepra. T. II, p. 215.

anesthésique dont j'ai rapporté l'observation (1), l'insensibilité s'étendait aussi bien sur les point dépourvus d'éruption que sur les anneaux qui se dessinaient en divers endroits de la surface cutanée : l'analgésie était beaucoup plus prononcée que la perte du sens tactile.

Les travaux récents sur les lésions anatomiques de la lèpre, sans faire disparaître toutes les obscurités, permettent d'expliquer une partie des symptômes de cette maladie étrange, et notamment l'anesthésie. Il ressort, en effet, des premières recherches de Danielssen et Boëck (2), que fréquemment le tissu lépreux peut englober les nerfs, et même atteindre les centres nerveux : depuis, Virchow et Bergmann ont montré que le plus souvent la cause de l'anesthésie consiste dans une véritable périnévrite lépreuse. Il se produit une néoformation cellulaire entre les tubes nerveux qui, étouffés par cette prolifération adventice, subissent une atrophie plus ou moins complète. Ce travail pathologique peut même être parfois constaté sur le vivant, et l'on a signalé dans certaines observations l'existence de petites tumeurs nodulaires facilement appréciables sur les nerfs superficiels, de véritables névrômes lépreux. En France, ces faits ont été vérifiés à plusieurs reprises par MM. Carville et Ranvier, et ils sont consignés dans la thèse fort intéressante de M. Lamblin (3), sur ce sujet.

Toutefois on peut se demander si , toutes les fois

(1) Mém. cité, p. 32.

(2) Danielssen et Boëck. Traité de la spedalsked, ou lèpre de Norwége.

(3) Lamblin. Thèse de Paris, 1870.

que l'on trouve des plaques d'anesthésie dans la lèpre, il existe bien véritablement une infiltration de tissu morbide dans les nerfs afférents à la région, et si parfois les troubles sensitifs constatés dans cette maladie ne seraient pas dus à une cause centrale. Il y aurait certainement à cet égard de nouvelles recherches à faire, car on trouve signalées des observations où l'insensibilité était presque générale, dès les premières périodes de la maladie : et d'autre part, j'ai pu vérifier par moi-même que, sur les excroissances de la lèpre tuberculeuse (où bien certainement il existe une infiltration de tissu morbide qui devrait, ce semble, altérer la nutrition des nerfs cutanés), la sensibilité persiste souvent comme à l'état normal. Il y a donc là quelques anomalies peu explicables. Pour le moment, il faut s'en tenir à ce qui a été vérifié, et admettre, avec la plupart des auteurs modernes, que la lésion des nerfs est la cause immédiate de l'anesthésie. D'ailleurs, les troubles trophiques que l'on remarque chez les lépreux ont avec ceux de la névrite une analogie singulière. M. Poncet (1) a montré la fréquence du mal perforant chez ces malades, symptôme déjà expressément indiqué dans l'ouvrage de Danielssen. Or, MM. Duplay et Morat (2) ont précisément fait voir que, dans le mal perforant chirurgical, il existe une névrite souvent étendue, caractérisée d'ailleurs, indépendamment de l'ulcère, par des troubles profonds de la sensibilité.

(1) Poncet. Mal perforant et lèpre antonine. (*Gaz. hebd.* 26 janvier 1872.

(2) Duplay et Morat. Recherches sur la nature et la pathogénie du mal perforant plantaire. (*Arch. gén. de méd.* 1873, p. 257.)

Je dois encore mentionner ici dans le groupe des anesthésies de cause périphérique , les troubles de la sensibilité qui précèdent certaines formes de gangrène spontanée, et qui ont été décrites par M. Raynaud sous le nom d'*asphyxie locale des extrémités.* Ici , le mécanisme de l'anesthésie est très-différent. Pendant longtemps, les éléments nerveux ne paraissent point altérés : il s'agit exclusivement de troubles vasculaires. Dans un premier degré, les doigts sont pâles et comme exsangues, la contraction exagérée des artérioles empêche le sang d'arriver aux dernières phalanges : c'est l'état désigné sous le nom de syncope locale. Dans cette forme, la sensibilité est toujours émoussée, les doigts sont insensibles aux impressions du tact et de la douleur, mais ils paraissent, d'après M. Raynaud , conserver une appréciation obtuse des variations de température. Ailleurs, ce sont les phénomènes asphyxiques qui dominent, et la coloration violacée des doigts témoigne de l'intensité de la stase veineuse. Là encore l'insensibilité cutanée peut être très-accusée , quoiqu'elle ne soit pas nécessairement permanente. Il est présumable qu'à cette première période il existe déjà des modifications dans la constitution des nerfs, bien que le fait n'ait pas été démontré : plus tard, les lésions trophiques qui se produisent ne laissent guère la possibilité d'en douter. Je n'ai pas à faire ici la description de ces symptômes, à laquelle d'ailleurs il me serait difficile d'ajouter : je ferai seulement remarquer que, pendant tout le temps que dure le travail de mortification sourde qui aboutit à la gangrène, l'anesthésie s'observe d'une façon habituelle. Il y a cependant quelques exceptions à cette règle.

Mais, s'il est facile de rattacher dans ces cas aux troubles vasculaires les modifications des nerfs périphériques qui déterminent l'anesthésie, il est plus difficile de dire sous quelle influence se développent ces troubles circulatoires eux-mêmes. Il n'y a que le système nerveux qui ait une telle influence sur le tonus vasculaire: aussi, bien que certaines circonstances accidentelles, le froid par exemple, entrent dans une proportion notable dans la pathogénie de l'asphyxie locale, il paraît plus probable d'y voir le résultat d'une modification, inconnue d'ailleurs dans sa nature, du système nerveux central. La symétrie parfaite des lésions, leur persistance, l'heureux effet même du traitement par les courants continus appliqués sur le rachis, tout fait supposer que cette singulière affection a son point de départ dans les centres cérébro-spinaux (1).

En rapprochant les diverses affections que nous venons de passer en revue, et qui toutes présentent l'anesthésie comme symptôme, est-on fondé à voir, dans ce signe, un moyen utile de diagnostic?

Lorsque l'on compare les allures de ce trouble sensitif dans les maladies des centres nerveux et dans celles des nerfs périphériques, on ne peut manquer d'y trouver de grandes différences. L'hémianesthésie

(1) Ce serait ici également le lieu de parler de la sclérodermie, qui présente dans ses périodes initiales, tant d'analogie avec l'asphyxie locale des extrémités, et qui se traduit par des troubles trophiques encore plus accusés. Jusqu'ici les recherches histologiques (*Voy.* thèse de Lagrange, 1873) n'ont montré aucune lésion spinale; on est donc autorisé dans, une certaine mesure, à supposer que les nerfs périphériques sont surtout en cause. L'anesthésie se voit quelquefois, mais rarement, dans cette maladie.

suffit presque pour caractériser une affection de l'encéphale : la symétrie (surtout lorsque l'anesthésie est limitée aux membres inférieurs), est à peu près speciale aux maladies de la moelle : au contraire les parties de l'enveloppe cutanée qui deviennent insensibles par suite de lésions des nerfs ne sont ni symétriques, ni étendues. Manifestations presque toujours circonscrites, peu ou point envahissantes, ces anesthésies présentent en général une certaine fixité, même lorsque le degré de l'insensibilité n'est pas très-considérable. C'est à ces signes qu'on pourra les reconnaître.

Au point de vue du pronostic, l'étude des modifications de la sensibilité pourrait être des plus utiles, si l'existence de l'anesthésie permettait par exemple de distinguer une névrite vraie d'une simple névralgie. J'ai exposé les raisons qui empêchent, pour le moment, d'accepter cette hypothèse séduisante. A part ces quelques notions, les indications fournies par l'insensibilité de la peau se réduisent à peu de chose, et le pronostic est celui de la maladie dont elle est l'expression.

VI.

DE L'ANESTHÉSIE DANS LES NÉVROSES.

Nous abordons maintenant l'histoire des anesthésies qui, paraissant survenir sans causes locales et ne reconnaissant jusqu'à présent aucune lésion matérielle, sont l'expression de ces affections bizarres, encore énigmatiques par bien des côtés, auxquelles on a donné le nom de névroses. L'*hystérie* est le type de cette classe de maladies.

On a tant écrit depuis un siècle sur l'hystérie : des travaux si nombreux et si sérieux ont été publiés sur ce sujet, que peu de questions sont mieux connues au point de vue symptomatique. Aussi ne puis-je espérer d'ajouter aucune notion nouvelle à celles que nous ont transmises des observateurs comme MM. Landouzy, Gendrin, Briquet et Bernutz. Je n'ai même pas la prétention de résumer complètement tout ce qui a paru au sujet de l'anesthésie des hystériques ; car ce travail excéderait de beaucoup les limites d'une thèse déjà trop longue.

L'anesthésie est, en effet, un des symptômes les plus fréquemment observés chez les hystériques : d'après les statistiques de M. Briquet, 70 p. 100 de ces malades en seraient atteintes, proportion énorme si l'on se rappelle que pour cet auteur, une femme sur cinq est plus ou moins hystérique. Je veux bien qu'il y ait un peu d'exagération dans ces chiffres ; il n'en ressort pas moins que c'est là un phénomène banal. Il suffit d'ailleurs pour s'en convaincre, de faire appel à ses souvenirs.

Que les premières manifestations de la perte de sensibilité se soient développées à la suite d'une attaque, d'une émotion violente, d'un trouble menstruel ; ou qu'elles soient survenues spontanément, sans cause apparente, la marche et les allures de l'anesthésie sont toujours caractéristiques.

Innombrables sont les modifications que peut présenter l'insensibilité chez les hystériques. Depuis la perte totale de la perception des impressions extérieures, jusqu'à des troubles légers, circonscrits à des régions limitées, ignorés le plus souvent des malades, elles-

mêmes et qu'il faut chercher pour les découvrir ; tous les intermédiaires ont été observés, non-seulement sur des femmes différentes, mais aussi à des époques diverses sur la même malade. Chaque variété d'anesthésie peut également se rencontrer, tantôt l'anesthésie générale, tantôt la forme paraplégique : ici la forme hémiplégique . enfin, et c'est peut être la modalité la plus intéressante, l'hémianesthésie (1).

C'est sur les hystériques, en effet, qu'a été constaté pour la première fois ce singulier phénomène, la perte de la sensibilité tactile exactement limitée à une moitié du corps, y compris la face et les organes des sens. Cette distribution toute spéciale de l'anesthésie avait frappé dès 1843 M. Piorry, qui y insistait particulièrement dans ses leçons cliniques. Depuis, tous les médecins qui se sont occupés d'hystérie ont vérifié le fait, et ont établi pour ainsi dire comme une loi que l'existence seule d'une hémianesthésie de ce genre suffit à faire affirmer la nature hystérique de la névrose. On retrouve cette règle expressément indiquée dans l'ouvrage de M. Briquet et dans la thèse récente de M. Lebreton (2).

J'ai montré, en parlant des anesthésies d'origine cérébrale, que les faits recueillis par Türck et M. Charcot ne permettent plus d'établir cette différence

L'hémianesthésie des hystériques, en effet, ne pré-

(1) Dans les cas où l'on a constaté chez l'homme des phénomènes hystériques, il est à noter que les troubles de la sensibilité, et particulièrement l'analgésie, ont été presque toujours observés (voy. thèse de Breuillard. De l'hystérie chez l'homme, 1870).

(2) Lebreton, Des différentes variétés de paralysie hystérique, Th. Paris, 1868.

sente aucun caractère qui ne se retrouve, ou ne puisse tout au moins se rencontrer dans l'hémianesthésie liée aux hémorrhagies cérébrales. Même étendue des lésions ; même précision dans la distribution de l'insensibilité ; même extension aux muqueuses, aux organes des sens et aux parties molles profondes. Impunément peut-on chatouiller la muqueuse nasale, buccale, la conjonctive, elles restent insensibles : en vain change-t-on la position des membres des malades : celles-ci n'en ont plus conscience, elles sont incapables de faire un effort, d'ébaucher le moindre mouvement si la vue ne leur vient en aide. La vision elle-même tout comme l'ouïe, l'odorat et le goût chez ces hystériques hémianesthésiques, est profondément troublée, et l'insensibilité rétinienne présente chez elles tous les degrés possibles qui dans ces dernières années ont été bien étudiées par les ophthalmologistes (1). Tantôt en effet, il ne s'agit que d'une simple amblyopie, ordinairement monoculaire. c'est là le cas le plus ordinaire.

Cette amblyopie se complique d'habitude d'une modification dans l'appréciation des couleurs, phénomène parfois très-précoce et qui, d'après M. Galezowski serait peut-être le premier symptôme de l'affaiblissement rétinien. Tout d'abord, c'est une difficulté pour assortir les nuances des couleurs, puis, à un degré plus élevé, les malades ne voient plus le gris et le blanc : tandis que le vert et le bleu leur paraissent noirs. A ces troubles s'ajoutent ceux qui sont dus à

(1) Voyez la thèse de de M. Svynos sur l'amaurose hystérique, 1873.

l'inégale répartition de l'anesthésie rétinienne, les portions périphériques étant toujours plus atteintes que les parties centrales, d'où résulte un retrécissement du champ visuel (1).

En un mot, dans l'hémianesthésie hystérique, tous les organes et tous les tissus, sont réduits à l'insensibilité la plus complète sur une moitié du corps : il n'y a d'exception que pour les viscères, qui paraissent garder leur sensibilité normale. Le tableau est absolument identique à celui que j'ai décrit en parlant de l'hémianesthésie de cause cérébrale ; le siége même n'est pas caractéristique, car ces désordres ne s'observent pas exclusivement à gauche, comme on l'avait prétendu.

Indépendamment de ces troubles sensitifs généralisés, il y a certaines anesthésies partielles qui sont communes, même en l'absence de toute manifestation hystérique franche. C'est ainsi que le Dr Chairou (2) a signalé l'insensibilité pharyngienne et celle de l'épiglotte, comme presque pathognomonique, et le nombre considérable de malades que cet observateur est à même d'étudier, en sa qualité de médecin du Vésinet, donne un poids sérieux à son opinion. Le fait est

(1) L'amblyopie affecte parfois la forme de l'hémiopie; c'est là un phénomène rare; d'autres fois elle est binoculaire et amène alors des cécités passagères plus ou moins complètes.

(2) Chairou. Etudes cliniques sur l'hystérie. Paris. 1870.

Je dois au Dr Lamarre (de Saint-Germain). une intéressante communication au sujet de l'anesthésie de l'épiglotte. Ce médecin distingué a remarqué que chez des femmes non hystériques par leurs antécédents et par leurs ascendants, ce symptôme se montre souvent d'une façon passagère, et qu'alors il coïncide presque toujours avec des troubles menstruels. Il y a là une remarque qu'il serait utile de vérifier.

d'ailleurs facile à vérifier, et pour mon compte j'ai pu en constater plusieurs fois l'exactitude. D'autre part, on a noté comme fréquente la perte de la sensibilité limitée à la région dorsale de la main et du pied.(syst. med. de Reynolds). Enfin, il n'est pas très-rare non plus, de trouver la conjonctive (1) insensible, alors que la peau et les autres muqueuses paraissent apprécier les sensations extérieures d'une façon tout à fait normale.

Quant aux diverses espèces d'impressions sensitives, est-il besoin de dire que chez les hystériques elles peuvent être toutes atteintes, et cela suivant les combinaisons les plus imprévues et les plus bizarres? Toutefois, c'est là un fait sur lequel M. Briquet insiste avec juste raison, il y a le plus ordinairement une sorte de marche régulière dans cette dissociation des phénomènes sensitifs. Ainsi le contact, la douleur, le chatouillement, s'émoussent tout d'abord, la perception de la température persiste d'avantage. Nous verrons que c'est là un des points sur lequel s'appuie M. Fournier pour admettre une insensibilité cutanée spéciale, d'origine syphilitique, qui n'aurait rien de commun avec celle de l'hystérie.

Il est plus intéressant de rechercher quelle est la nature et le siége de cette anesthésie, que d'en décrire avec détails toutes les variétés possibles. Au sujet de ces troubles nerveux bizarres en effet, bien des théories ont été émises.

La première idée qui devait se présenter à l'esprit

(1) M. Leroy d'Etiolles a noté que 15 fois sur 21 la conjonctive et la cornée du côté gauche étaient anesthésiées chez les hystériques (Des paraplégies, p. 214, 1856).

des observateurs, en présence de désordres en apparence profonds et irrémédiables, et qui pourtant laissent absolument intacte la santé générale, c'est que l'hystérie, au fond, était constituée par des troubles nerveux fonctionnels purs et simples. C'était l'opinion de M. Piorry, ce fut celle que Gendrin, Landouzy et Macario défendirent avec plus ou moins de talent. D'après ces auteurs, l'attaque donnerait lieu à une dépense considérable d'influx nerveux : comme conséquence, les éléments nerveux seraient frappés de stupeur et la perte de la sensibilité et du mouvement traduirait cet anéantissement fonctionnel. Il suffit, pour faire tomber cette hypothèse, de rappeler que les troubles sensitifs se montrent aussi bien sans avoir été précédés par des attaques d'hystérie qu'à la suite de ces attaques.

Aujourd'hui, la question se trouve circonscrite entre les deux termes suivants : ou bien la paralysie de la sensibilité est d'origine périphérique, ou bien elle est de cause centrale.

Certains faits viendraient à l'appui de l'idée d'une anesthésie d'origine périphérique. L'irrégularité extrême des portions de téguments intéressées, l'existence d'îlots disséminés, ne correspondant souvent à aucune circonscription nerveuse précise, tout cela pourrait faire supposer que la modification, quelle qu'elle soit, qui se produit sur les éléments nerveux, les atteint plutôt dans leurs extrémités terminales.

Dans ce même ordre d'idées, on devrait aussi tenir compte des troubles vasculaires qui peut-être jouent leur rôle dans la disparition ou l'obtusion de la sensibilité cutanée. Ces perturbations circulatoires exis-

tent. On a depuis longtemps remarqué, que chez nombre d'hystériques analgésiques, la piqûre d'une épingle, non-seulement n'éveille pas de douleur, mais se fait à blanc pour ainsi dire. A peine sort-il, au bout d'un temps plus ou moins long, un suintement sanguin insignifiant, tandis que la même piqûre, pratiquée sur une portion de peau saine, détermine un écoulement de sang beaucoup plus abondant. On peut se demander si la constriction des capillaires de la peau entre comme facteur dans la production de l'insensibilité, ou si ce ne sont pas là deux phénomènes connexes dépendant d'une influence nerveuse commune.

Je suis en effet porté à croire que bien souvent, je n'ose pas dire toujours, l'anesthésie chez les hystériques se rattache à une perturbation des centres nerveux, encéphaliques ou médullaires.

L'argument qui a le plus de valeur, en faveur de cette doctrine, est bien certainement celui qui est tiré des faits d'hémianesthésie totale. Voici, en effet, un ensemble de symptômes qui reproduit absolument, trait pour trait, chez les hystériques, ce que l'on observe chez des individus atteints de lésions cérébrales. Faut-il, parce que cette hystérique va guérir, tandis que l'autre malade succombera aux conséquences de son hémorrhagie ou de son ramollissement, regarder l'anesthésie dans le premier cas non seulement comme un trouble purement fonctionnel, mais encore comme un symptôme d'origine périphérique ?

Evidemment, ce serait faire une pétition de principes. Logiquement, on doit conclure de ce que l'on voit à ce que l'on ne voit pas. Nous connaissons des

lésions localisées de l'encéphale qui déterminent de l'hémianesthésie et la perte des sens spéciaux supérieurs, (preuve indubitable d'une origine cérébrale), nous devons d'après le même raisonnement, en conclure que dans l'hystérie où les phénomènes sont identiques, l'altération, quelle qu'elle soit d'ailleurs, se localise probablement dans la même région de l'encéphale. Sans aller aussi loin, nous sommes en droit d'affirmer que chez les hystériques hémianesthésiques, le point de départ des troubles sensitifs doit être central.

Il y a d'autres motifs qui militent en faveur de cette opinion. L'hystérie, en effet, ne se caractérise pas seulement par les troubles de la sensibilité, elle entraîne à la suite des paralysies, des contractures, où la forme hémiplégique se montre aussi nettement que dans les affections franchement encéphaliques. Elle retentit également sur les fonctions cérébrales. Toute hystérique présente plus ou moins certains désordres dans le caractère, quelques traits de cet état mental si particulier, qui va depuis la simple mobilité d'humeur jusqu'à la folie hystérique, en passant par tous les intermédiaires. Il serait assez étrange que ces troubles psychiques dépendissent d'une simple modification périphérique des nerfs.

Ce n'est pas à dire pour cela que la cause des accidents hystériques réside toujours dans le cerveau. Loin de là : il paraît très probable, sinon démontré, que la moelle subit des modifications analogues. Comment expliquer, sans cela, la fréquence de la paraplégie chez les hystériques, les troubles de la sensibilité prédominants dans les membres inférieurs, la

paralysie de la vessie, tous symptômes qui reconnaissent manifestement un point de départ médullaire?

On connaît d'ailleurs quelques exemples d'hystérie bien avérée, où l'autopsie a permis de découvrir des altérations spinales. Sans vouloir nécessairement remonter de l'effet à la cause, il n'est pas sans intérêt de les rappeller ici. M. Charcot a publié l'histoire d'une malade de son service (1), atteinte depuis longues années d'une contracture hystérique, et chez laquelle les cordons latéraux de la moelle étaient manifestement sclérosés. Cette observation lui inspirait les réflexions suivantes : « certains accidents névropathiques de l'hystérie peuvent être liés, dès l'origine, à une altération purement fonctionnelle de la moelle (congestion, fluxion, changement dans les molécules nerveuses?), alors le désordre est encore réparable, et souvent très promptement. Plus tard, le trouble devenant permanent, des lésions matérielles s'établissent, et deviennent définitives et irrémédiables. »

J'ai eu l'occasion, l'an dernier, de suivre un fait analogue dans le service de M. Potain. Il s'agissait d'une hystérique ayant eu, depuis plusieurs années, de grandes attaques convulsives, et qui présentait ces phénomènes singuliers d'anurie avec vomissements incoercibles dont M. Charcot nous a tracé le tableau. A plusieurs reprises, pendant son séjour dans les salles, elle avait été prise de paraplégie passagère, qui se dissipait partiellement, tout en laissant à sa suite beaucoup de faiblesse. La sensibilité ne présenta jamais chez elle de modifications considérables, cepen-

(1) Charcot. *Bull. Soc. des hôpitaux*. 25 janvier 1865.

dant on constata plusieurs fois des zônes d'insensibilité momentanée. La malade finit par succomber à une affection pulmonaire intercurrente ; dans les dernières semaines de sa vie, la paraplégie était beaucoup plus prononcée, et les membres supérieurs commençaient à se paralyser. Or, à l'autopsie, nous trouvâmes des lésions étendues de méningite spinale chronique, avec épaississement de toutes les enveloppes de la moelle, et adhérences intimes au tissu nerveux. Il est difficile de croire que la moelle elle-même n'eût pas participé, dans une certaine mesure, à la phlegmasie chronique des méninges.

Bien que je sois porté à considérer ce fait comme celui d'une méningite spinale chronique survenue chez une femme hystérique, j'ai cru devoir le rapporter d'une façon sommaire, parce qu'il n'existe pas, à ma connaissance, de relations d'autopsies dans des cas où pendant la vie on avait constaté l'anurie hystérique.

Si rapprochée que soit l'*épilepsie* de l'hystérie dans la classe des névroses, il est bien remarquable qu'au point de vue des perturbations sensitives elle s'en écarte absolument. Autant, en effet, l'anesthésie est commune, et presque banale chez les hystériques, autant dans l'épilepsie c'est un phénomène exceptionnel. Tous les auteurs qui ont traité de cette maladie sont unanimes pour déclarer que les troubles de la sensibilité sont extrêmement rares, et qu'on ne les rencontre pour ainsi dire jamais. La seule indication que j'aie pu recueillir est empruntée à un allemand, Smoler (1), auteur d'une longue monographie sur l'anes-

(1) Smoler. Zur anesthœsia, etc. (*Prager Vierteljahrschrift*, 1865. Bd. 3-4).

thésie. « Dans sept observations d'épilepsie avec troubles de l'intelligence, dit ce médecin, j'ai constaté cinq fois de l'analgésie cutanée, laquelle était dans certains cas permanente et dans d'autres présentait les plus grandes oscillations sous l'influence des attaques. » On voit qu'il s'agit là d'indications bien vagues. Si M. Smoler veut dire qu'après les attaques d'épilepsie la sensibilité devient obtuse, je le concéderai volontiers : il est bien évident que pendant la période de stupeur qui suit l'accès, toutes les impressions sont émoussées, en même temps qu'est abolie l'intelligence. Mais dans l'intervalle des attaques, il est de règle que toutes les manifestations sensitives reparaissent avec leurs caractères à peu près physiologiques. C'est même un fait singulier de voir combien peu cette fonction est troublée chez des épileptiques dont les crises se répètent parfois avec une fréquence inouïe.

Toutefois, comme à la longue, ces accès entraînent pour conséquences des lésions matérielles dans l'encéphale (on sait que l'on a décrit de petits îlots de suffusion sanguine susceptibles de se produire dans tous les points de la substance cérébrale), l'existence de troubles de la sensibilité, dans certaines épilepsies invétérées, n'est point inadmissible, mais je ne sache pas que l'on ait fait des recherches spéciales sur ce point. Il n'en ressort pas moins que l'anesthésie, si tant est qu'elle existe, n'entre dans le cadre de l'épilepsie qu'à titre de phénomène secondaire et de nulle importance.

L'étude des altérations de la sensibilité dans la *chorée* doit nous arrêter davantage, et ce point mérite d'être discuté avec quelques détails.

Si l'on consulte à cet égard les traités classiques, tels que la monographie de Bouteille (1) et l'ouvrage plus récent de MM. Rilliet et Barthez (2) sur les maladies des enfants, on ne trouve aucune mention de ce symptôme. La même remarque s'applique aux travaux d'ailleurs fort estimables de Rufz (3) et de M. Botrel (4).

M. Sée (5) est à ma connaissance le premier qui ait indiqué les désordres de la sensibilité ; « Il peut arriver dit-il , que le côté malade ressente moins vivement que le côté sain les impressions à la douleur, au pincement, au châtouillement : il existe même parfois une véritable anesthésie , ou une exagération de la sensibilité cutanée. » Il rapporte, à cette occasion, un cas de Turnbull dans lequel la sensibilité était fort obtuse (6). Mais, ajoute-t-il, les phénomènes de ce genre ne constituent, par leur rareté , que des accidents secondaires qui ne méritent de figurer qu'au second plan,

M. Moynier (7), cinq ans plus tard, est beaucoup plus affirmatif sur l'existence de ces désordres sensitifs. Voici textuellement ce qu'il dit à ce sujet : « Les troubles de la sensibilité sont constants , et si on ne les trouve pas dans les chorées généralisées , c'est qu'on

(1) Bouteille. Traité de la chorée, 1810.

(2) Rilliet et Barthez. Traité des maladies des enfants, t. II, p. 565.

(3) Rufz. Rech. sur quelques points de la chorée chez les enfants *Arch. gén. méd.* 1834).

(4) Botrel. De la chorée. Thèse Paris, 1850.

(5) G. Sée. Mém. de l'Acad. de médecine. 1850, t. XV.

(6) Turnbull (*London med. Gaz.*, 7 septembre 1842, p. 255).

(7) Moynier. De la chorée. Thèse Doct. Paris, 1855.

ne peut les juger que par comparaison, et que les choréiques, présentant déjà une diminution dans les facultés intellectuelles, ne peuvent savoir si une pression ou une piqûre leur produisent plus ou moins de douleur qu'avant la maladie. Mais dans les hémichorées, lorsqu'un côté du corps est fortement agité, que l'autre au contraire ne l'est pas du tout, et que l'enfant est suffisamment intelligent, on constate parfaitement que le côté agité a considérablement perdu de sa sensibilité. Nous avons pu vérifier ce fait sur plusieurs malades atteints d'hémichorée. Ainsi, à la face, où l'hémichorée existait, ainsi qu'au bras ou à la jambe, la ligne médiane servait de limite très-nette. D'un côté, les piqûres étaient senties par le malade, et de l'autre, c'est à peine s'il s'en apercevait. Si on saisissait les cheveux à droite et à gauche, et si on les tirait d'une façon égale, le malade accusait de la douleur au côté droit, où la chorée n'existait pas, et en éprouvait à peine du côté gauche.»

Il est impossible d'être plus affirmatif, et d'énoncer plus explicitement l'existence de l'hémi-anesthésie chez les choréiques. En face de cette affirmation, il eût été bon, ce me semble, de vérifier avec soin un fait d'une aussi haute valeur ; mais la plupart des auteurs se contentent de l'enregistrer sans apporter des pièces nouvelles en sa faveur : c'est ainsi que les ouvrages classiques, les nouveaux dictionnaires, le traité si complet et si remarquable de Meigs et Pepper (1) sur

(1) Meigs et Pepper Diseases of children, p. 556. Philadelphie, 1870. Dans quelques cas, disent ces auteurs, on a noté un affaiblissement de la sensibilité générale dans les parties les plus agitées (the most convulsed). Cette obtusion peut aller jusqu'à l'anesthésie.

les maladies des enfants, sont unanimes à mentionner les troubles sensitifs, mais d'une façon accidentelle, comme si c'était là un phénomène sans conséquence. Il faut cependant excepter Trousseau (1), qui en parle expressément dans ses cliniques « Ces troubles dit-il, consistent en douleurs vagues, sensations de fourmillements, de picotements, et dans une anesthésie plus ou moins prononcée, toujours plus marquée du côté où la chorée elle-même est prédominante. » Il existe aussi parfois des troubles de la vue, mais, dit-il, ils sont excessivement rares, et ils dépendent vraisemblablement, selon lui, d'une paralysie de la rétine.

En face de ces autorités imposantes, il est difficile de ne pas admettre qu'il puisse exister des troubles de la sensibilité chez les choréiques. Je crois cependant n'être contredit par aucun médecin des hôpitaux d'enfants, en avançant que le fait est rare, beaucoup plus rare qu'on ne l'a prétendu. Mon maître, M. Roger, m'a dit bien des fois qu'il ne l'avait jamais constaté d'une manière bien évidente j'ai de mon côté pu vérifier l'exactitude de cette assertion dans l'année que j'ai passée dans son service, et où j'ai vu de très-nombreux choréiques. Je parle bien entendu de la chorée essentielle, et non pas des mouvements choréiformes liés manifestement à des affections cérébrales, dont j'aurai à m'occuper tout à l'heure. Or, presque tous les enfants que j'ai eu l'occasion de suivre à l'hôpital, et qui présentaient des exemples de chorée à tous les degrés, m'ont paru jouir d'une sensi-

(1) Trousseau. Clinique de l'Hôtel-Dieu, T. II, p. 230. 1868.

bilité normale ; tout au au moins était-elle fort peu émoussée. Il n'en est plus de même chez les adultes, et particulièrement dans les cas d'hémichorée. A l'exemple de M. Moynier, j'ai constaté alors la diminution de la sensibilité d'une manière indubitable, et cela , dans quelques circonstances où véritablement on ne pouvait guère soupçonner l'hystérie. Aussi, n'est-ce pas le fait même de l'altération sensitive que je mets en doute chez les enfants, c'est la fréquence de ce phénomène. Sous ce rapport je ne crains pas d'avancer que la plupart du temps il n'entre dans la symptomatologie de l'affection qu'à titre exceptionnel (1).

Il n'en est plus de même de ces mouvements choréiformes que l'on a signalés dans un grand nombre d'affections cérébrales, et sur lesquels M. Charcot (2) vient tout récemment d'attirer de nouveau l'attention lorsqu'ils surviennent à la suite des hémiplégies. Ici, l'un des phénomènes les plus remarquables, est l'existence fréquente d'une anesthésie limitée à la moitié du corps , presque aussi nettement que dans les cas les plus avérés d'hémianesthésie chez les hystériques. Nous avons pu voir à la Salpêtrière, une de ces malades, paralysée de mouvement et de sentiment du côté droit, et chez laquelle la moitié de la face est également atteinte. Il est plus que probable que ces troubles de la sensibilité sont liés dans ces cas à une lésion

(1) La thèse de M. Perrigault, où ce symptôme a été recherché, est confirmative de l'opinion que j'émets ici. L'auteur n'a pu constater qu'une fois l'anesthésie incomplète du côté le plus malade. (Thèse de Paris, 1865.)

(2) Charcot. De l'hémichorée post-hémiplégique (*Progrès médical*, fév. 1875).

du même genre que celles décrites par Türck et M. Charcot, et l'on ne peut guère douter que l'altération qui donne lieu à ces mouvements choréiformes ne siége dans le voisinage de la couche optique ainsi que du pied de la couronne rayonnante. Il y a là toute une série de recherches à poursuivre, et dont la solution paraît préparée par les données récentes d'anatomie pathologique.

Au point de vue de la localisation des fonctions cérébrales, l'importance de ces cas d'hémichorée post-hémiplégique n'échappe à personne. Mais se trouve-t-on autorisé à dire que la chorée essentielle des enfants soit comparable, et puisse être assimilée aux mouvements choréiformes que nous venons de signaler?

Evidemment, envisagées au point de vue de l'étiologie, les deux affections sont essentiellement différentes. Dans l'une, la cause occasionnelle est nette: les malades, avant leur attaque d'apoplexie, n'avaient jamais offert aucune incoordination des mouvements: ce n'est qu'au moment où l'hémiplégie tend à guérir que l'on voit apparaître les désordres de la motilité. Chez les enfants choréiques, au contraire, il n'en est rien; un refroidissement, bien rarement une émotion morale, vont devenir l'occasion de la névrose: il n'y a de commun, entre les deux catégories de malades, que les mouvements choréiformes.

Il ne paraît donc guère douteux, en principe, que la chorée dite essentielle ne doive être complètement distraite de la classe des chorées dites symptomatiques. Toute la discussion me semble porter sur ce fait. L'incoordination du mouvement, chez les choréiques vrais,

doit-elle être rattachée à l'existence de lésions cérébrales localisées, comme cela existe certainement pour les chorées symptomatiques? Je suis ainsi amené à passer en revue les diverses opinions qui ont cours au sujet de la nature de la chorée.

Disons d'abord que toutes les tentatives de localisations anatomiques faites au sujet de cette maladie n'ont jusqu'à présent abouti à aucune donnée précise. Non pas que l'on n'ait signalé des lésions dans les autopsies de choréiques : mais celles-ci sont vagues, et la multiplicité des régions où on les a rencontrées doit nous rendre ces résultats fort suspects. Ainsi Tuckwell (1), dans un relevé de 35 chorées suivies de mort, trouve le cerveau 11 fois ramolli, 9 fois seulement normal. Ogle (2), dans une statistique de 16 cas, constate une fois seulement du ramollissement, 8 fois de la congestion, sans autre indication. Par contre, il mentionne de la congestion, du ramollissement de la moelle. Dans deux cas, où l'examen avait été fait par M. Lockhardt Clarke, le microscope fit voir, au niveau de la région dorsale, un ramollissement des cordons antérieurs et des îlots de désintégration granuleuse. Par contre, Steiner (3) affirme avoir constaté de la sclérose et des suffusions sanguines. On le voit donc : tout est encore confusion et obscurité.

Les mêmes divergences se retrouvent quand il s'agit de discuter la nature de la chorée. Pour Marshall-Hall, c'est une maladie dont le siége est avant

(1) Tuckwell. St-Barth. hosp. reports. Vol. V, p. 86, 1869.
(2) Ogle. British and foreign med. review. April 1868.
(3) Steiner. Prag. Vierteljahrschr. Vol. XLIX, p. 43, 1868.

tout spinal; il s'appuie sur ce fait que les mouvements choréiques sont souvent symétriques. Carpenter est tenté de la rapporter à une lésion, ou tout au moins à une modification fonctionnelle du cervelet, mais cette supposition ne repose sur aucune preuve.

L'hypothèse la plus plausible est qu'il s'agit là d'une affection centrale. En effet, les muscles de la face sont toujours intéressés au même titre que ceux des membres; peut-être même sont-ils les premiers à devenir le siége de mouvements désordonnés. Ce seul fait exclut l'idée d'une simple affection spinale. Aussi presque simultanément en Angleterre, Hughlings Jackson (1) et Broadbent (2) ont-ils émis l'opinion que la chorée doit reconnaître pour cause une altération des corps striés ou de la région voisine. Ils se fondent sur cette particularité que, même dans la chorée essentielle, il est très-fréquent de voir un des côtés plus malade, et que l'on trouve toujours un indice de cette tendance à l'hémichorée, preuve démonstrative que le point de départ est dans les centres nerveux.

Si rares que soient les faits d'hémianesthésie observés chez les choréiques, ils rendent vraisemblable, il faut bien le dire, cette supposition. Elle devient presque démontrée, si, comme l'affirme Trousseau, il existe dans quelques cas non-seulement de l'anesthésie tactile, mais de l'insensibilité des sens spéciaux. Car j'ai déjà insisté à plusieurs reprises sur l'importance de ce phénomène, en parlant de l'hémianesthésie de cause

(1) Hughlings Jackson. Art. Chorea in Reynolds syst. of med. Vol. II, p. 127.—*Med. Times and Gaz.* 6 mars 1869.

(2) *British med. journal*, 1869.

cérébrale et de l'hémianesthésie des hystériques : il est pour moi (et je ne fais ici que reproduire l'opinion de M. Charcot) la preuve de l'existence d'une lésion intra-encéphalique.

Si donc on peut admettre, comme je le pense, deux classes de chorées, les unes spontanées, les autres symptomatiques de lésions du cerveau diverses, telles que ramollissements, hémorrhagies et tumeurs, elles se rapprocheraient toutes deux par un point de contact, l'analogie de siége de la lésion, quelle qu'en soit la nature. C'est dans ce sens qu'il me paraît utile de diriger les recherches ultérieures, qui peut-être aboutiront à nous montrer la caractéristique anatomique de la chorée essentielle. Ainsi, là encore, comme pour l'hystérie, la considération des troubles de la sensibilité nous conduit, par une suite logique de raisonnements, à des conséquences d'une haute valeur, au point de vue de la nature intime de ces deux névroses.

Il me reste à étudier, pour compléter le chapitre des névroses, l'*hypochondrie* et la *catalepsie*. Je serai bref sur ce sujet, bien que l'anesthésie se rencontre, dans ces deux affections, comme un symptôme fréquent. En effet, les phénomènes sont toujours complexes, et l'on remarque constamment chez ces malades, surtout chez les hypochondriaques, un état d'esprit particulier qui peut aboutir à l'aliénation mentale.

La perte de la sensibilité a été depuis longtemps signalée dans l'hypochondrie. Dès 1848, Beau (1) men-

(1) Beau. Rech. cliniques sur l'anesthésie. *Arch. gén méd.* 1848.

tionnait ce phénomène et faisait remarquer que, dans ce cas, l'analgésie prédominait sur l'anesthésie proprement dite. Toutefois, suivant lui, c'était un symptôme tardif qui ne se produisait qu'à une époque avancée de l'affection, et surtout lorsqu'elle était de date ancienne. Sans avoir aucune expérience à cet égard, je croirais volontiers cependant que l'on peut quelquefois trouver de bonne heure des régions anesthésiques chez ces malades, et j'ai vu M. Delpech, à l'hôpital Necker, démontrer aux élèves de son service l'insensibilité du pharynx et du voile du palais sur des malades qui n'avaient aucune autre perturbation de la sensibilité. C'est là une analogie singulière avec l'hystérie. D'ailleurs, lorsque l'hypochondrie est confirmée, les troubles sensitifs observés ont une grande analogie, au point de vue de l'étendue et de la variété, avec ceux de l'hystérie, et sous ce rapport ce n'est pas sans quelque raison que certains médecins ont rapproché et même voulu identifier ces deux états pathologiques.

Aux derniers degrés de l'hypochondrie, l'anesthésie est absolue, et les troubles intellectuels deviennent considérables : mais alors, ce ne sont plus de simples hypochondriaques, ce sont de véritables aliénés, dont je n'ai plus à retracer l'histoire.

L'anesthésie joue sans doute aussi un grand rôle dans la production de ces phénomènes nerveux bizarres, qui constituent dans leur plus haute expression la *catalepsie* vraie, mais qui se retrouvent, à un degré atténué, dans nombre de circonstances, ainsi que l'a montré M. Lasègue (1). Pendant les accès de catalepsie,

(1) Lasègue. Des catalepsies partielles et passagères (*Arch. gén med.* 1865, 5e série. t. VI, p. 386).

l'insensibilité absolue est signalée par tous les auteurs; les malades sont plongées dans le coma, et toutes les fonctions de la vie de relation sont supprimées, bien que celles de la vie végétative continuent à s'exercer.

On sait que la caractéristique de cet état est l'aptitude qu'ont les membres à rester dans la position où on les place et à garder l'attitude qu'on leur imprime.

Or, envisagée à un point de vue général, la tendance à cet état cataleptiforme se retrouve dans plusieurs affections, et ne paraît pas toujours reconnaître la même cause. L'absence de perception de la part du malade, une sorte de torpeur intellectuelle, suffit pour l'expliquer dans quelques cas : c'est ainsi, par exemple, que les enfants atteints de méningite tuberculeuse maintiennent les bras dans la position qu'on leur donne, d'une façon tout à fait inconsciente, lorsque la maladie est arrivée à la période comateuse. D'autres fois, c'est par un engourdissement de la sensibilité musculaire que l'on peut se rendre compte du phénomène. Ainsi, par exemple, chez les hystériques, les cas de simulation mis de côté, il est bien certain que l'on trouve parfois un état cataleptiforme des membres très-accusé. Sans effort, on voit les sujets se maintenir pendant longtemps dans des postures très-fatigantes. Je serais tenté de croire que, chez ces malades, il existe un certain degré d'anesthésie musculaire qui les empêche d'avoir la notion de la fatigue. Que l'on joigne à cet état une perception insuffisante des sensations extérieures, un engourdissement intellectuel susceptible d'aller au coma, et l'on peut se représenter tous les intermédiaires entre ces cata-

lepsies partielles et passagères, ces états cataleptiformes dont parle M. Lasègue, et la grande névrose de ce nom. Je me borne à ces seules considérations sur ce sujet, n'ayant ni le loisir, ni la compétence de m'étendre davantage sur la nature et le siége de la catalepsie. Pour la même raison, je néglige à dessein de parler de ces névroses étranges, dont nos devanciers nous ont laissé le souvenir et dont la plus importante est celle connue sous le nom des convulsionnaires de Saint-Médard. A la lecture de ces récits, il n'est pas douteux que l'anesthésie ne jouât son rôle dans ces phénomènes, mais il s'y joignait certainement des troubles morbides intellectuels, de véritables vésanies. M. Briquet a parfaitement analysé le caractère de ces épidémies qui sont du domaine de l'histoire autant que de la médecine : je ne puis que renvoyer le lecteur à son livre.

Il est maintenant possible de jeter un coup d'œil rétrospectif sur l'ensemble des névroses et de juger la valeur de l'anesthésie qui les accompagne.

Nulle dans l'épilepsie, rare et peu importante dans la chorée, plus fréquente dans l'hypochondrie sans la compliquer nécessairement, la perte de la sensibilité est la règle au contraire dans l'hystérie et dans les névroses cataleptiformes. Elle offre donc, sous ce rapport, une importance réelle au point de vue du diagnostic, souvent si obscur, de certains accidents liés à l'hystérie. Une analgésie localisée ou surtout diffuse, ou encore l'insensibilité du pharynx et du voile du palais, permettent journellement d'interpréter des phénomènes bizarres et de modifier dans un sens favorable un pronostic alarmant.

Il y a quelques années, la coexistence de l'hémianesthésie avec une hémiplégie suffisait pour faire reconnaître la présence de l'hystérie. Aujourd'hui, nous ne pouvons plus être aussi affirmatifs : mais cette loi, pour n'être plus sans exception, n'en est pas moins vraie dans l'immense majorité des cas, surtout si la malade est une femme, et si l'hémiplégie siége à gauche. L'insensibilité cutanée conserve donc encore sa valeur diagnostique.

A un autre point de vue, il est intéressant de remarquer combien, dans toutes les névroses, les troubles de la sensibilité ont des allures analogues. Ils varient d'intensité, mais leurs caractères fondamentaux sont les mêmes : dans la chorée, aussi bien que dans l'hystérie, on peut quoique rarement rencontrer l'hémianesthésie : j'ai cherché à montrer comment la signification physiologique de ce trouble fonctionnel apporte des arguments sérieux à la question si controversée du siége central des névroses.

Enfin l'anesthésie fournit aussi dans une certaine mesure quelques indications pronostiques. L'hystérie véhémente, celle qui entraîne à sa suite des paralysies et des contractures souvent invétérées, s'accompagne presque toujours d'hémianesthésie ; par suite, bien que ce symptôme puisse se montrer dans des formes légères, son apparition n'en devra pas moins être considérée, chez une hystérique, comme un phénomène fâcheux : quant à la chorée, je ne crois pas qu'il soit possible d'en présager le degré de gravité d'après les résultats de l'exploration de la sensibilité tactile.

VII.

DE L'ANESTHÉSIE DANS LES INTOXICATIONS CHRONIQUES.

J'ai expliqué, au début de ce travail, pourquoi je croyais devoir comprendre dans la catégorie des anesthésies spontanées celles qui sont liées aux intoxications chroniques, bien que la cause provocatrice de la maladie résidât en dehors de l'organisme ; je dois à présent donner quelques détails sur ce sujet.

L'*intoxication saturnine*, par sa fréquence, par le nombre et la gravité de ses manifestations, occupe sans contredit la première place parmi les empoisonnements professionnels. Aussi a-t-on signalé depuis fort longtemps déjà des désordres profonds de la sensibilité, imputables à cette cause.

Dès l'année 1848, Beau(1), dans un mémoire qui a fait époque, parce qu'il établissait pour la première fois la distinction clinique de la sensibilité au contact et à la douleur, montrait que, chez la plupart des saturnins, les sensations étaient mal perçues et qu'il existait presque toujours une anesthésie plus ou moins complète. Il faisait voir également que ces désordres sensitifs n'étaient pas diffus, mais irrégulièrement répartis sur la surface cutanée : enfin, pénétrant plus avant dans l'analyse des symptômes, il mettait en relief l'inégale dissociation des impressions sensitives, et annonçait ce fait imprévu, et alors

(1) Beau. Rech. sur l'anesthésie (*Arch. gén. méd.*, 1848).

entièrement nouveau, de l'analgésie à l'état de phénomène isolé.

Sur trente malades que Beau avait observés, aucun n'avait manqué à présenter ce signe . quelques-uns, en petit nombre, offraient aussi de l'anesthésie tactile. Nulle part ces altérations sensitives n'étaient plus accusées qu'au niveau des membres, particulièrement sur les bras et les avant-bras : pourtant elles se rencontraient également sur les muqueuses, la luette, le pharynx, la muqueuse nasale et même la conjonctive.

J'ai tenu à donner une analyse assez développée du mémoire de Beau, parce qu'il avait vu, en définitive, tous les points les plus importants de l'anesthésie saturnine. Ce n'est donc pas sans un certain étonnement que j'ai lu dans un journal français à la date de 1871, le récit des mêmes découvertes reproduites par M. Manouvriez (1), sans qu'il fût fait mention des recherches de Beau sur la question.

Dans ce mémoire, nous ne trouvons qu'une particularité nouvelle : elle a trait au siége spécial de l'anesthésie qui porterait plutôt sur le côté droit, et plus spécialement au membre supérieur. A part cela et quelques indications sur la diminution de la sensibilité thermique, c'est la confirmation pure et simple des faits énoncés vingt-deux ans auparavant.

L'histoire clinique de ces troubles de la sensibilité est actuellement assez bien connue, quoiqu'il y ait plusieurs points obscurs dans leur mode de production, comme je le dirai tout à l'heure. C'est en général à une

(1) Manouvriez. Rech. sur les altérations des diverses espèces de sensibilité spécialement chez les saturnines. (*Arch. de phys.* 1870-71, p. 408).

période assez avancée de l'intoxication saturnine qu'on les rencontre, et ils accompagnent d'ordinaire les paralysies musculaires : voilà le fait le plus général. Si quelquefois on peut voir l'anelgésie survenir sans troubles de la motilité appréciables, c'est là une particularité exceptionnelle : il est peut-être même plus fréquent de voir la disposition inverse, c'est-à-dire un notable degré d'affaiblissement musculaire, ou du tremblement des muscles des bras, coïncidant avec l'intégrité de la sensibilité tactile. C'est du moins ce qui m'a semblé résulter de la lecture d'une série d'observations prises dans divers auteurs, et aussi du dépouillement de douze cas d'intoxication saturnine que j'avais examinés soigneusement à ce point de vue l'an dernier. D'ailleurs, la date d'apparition de l'anesthésie est essentiellement variable ; elle dépend à la fois de la susceptibilité organique individuelle, de la quantité de plomb absorbé, du genre de régime de l'ouvrier etc., toutes considérations qui modifient considérablement les conditions d'observation.

Ordinairement l'anesthésie des saturnins est limitée, comme l'avait parfaitement vu Beau : il y a cependant des cas où elle occupe une assez grande étendue et peut même affecter le type hémiplégique. Je dois à l'obligeance de mon collègue, M. Raymond (1), d'avoir pris connaissance d'un mémoire inédit sur la paralysie saturnine, dans lequel sont relatés quelques faits d'un haut intérêt pour le point qui nous occupe. Trois de ces observations surtout sont particulière-

(1) Raymond. Mém. présenté au concours pour les prix de l'Internat en 1874.

ment importantes. Dans l'une, il existe une hémiplégie incomplète du côté droit : or, non-seulement la sensibilité est émoussée aux points correspondants, mais elle est également très-obtuse à la face et au cou. Dans la seconde (obs. VI du mémoire) il s'agit d'un malade qui présente une incoordination motrice rappelant tout d'abord certains traits de l'ataxie et chez lequel on constate une analgésie profonde des membres supérieurs et inférieurs, ainsi que d'une portion de la face : en un mot, des troubles sensitifs étendus à la presque totalité des téguments. Le tout à la suite d'une série de coliques saturnines et de quelques accès d'encéphalopathie, guérissant en peu de de temps par l'iodure de potassium et les bains sulfureux. — Enfin le troisième malade (obs. V) est également un saturnin hémiplégique, chez lequel la perte de la sensibilité n'est pas limitée aux membres : elle s'étend exactement à la moitié du corps, gagne la face et le cuir chevelu, bref, présente absolument le type de l'hémianesthésie des malades atteints d'hémorrhagie cérébrale, à cela près que les sens spéciaux ne paraissent pas avoir été atteints. Cela est si vrai, qu'on pourrait songer, à la lecture de ce fait, à une lésion de l'encéphale non imputable à l'intoxication saturnine : mais M. Raymond fait remarquer avec raison que chez cet homme la paralysie était venue lentement, que la sensibilité et la contractilité électrique avaient disparu, caractères qui ne se rencontrent point dans les hémorrhagies cérébrales, et qui ne peuvent guère laisser de doute sur l'origine des symptômes.

Ces faits ont une grande valeur au sujet de l'inter-

pretation qu'il convient de donner à l'anesthésie saturnine. C'est là en effet une question très-controversée et sur laquelle nous n'avons que des renseignements contradictoires.

Jusqu'à ces derniers temps, il paraissait probable que la lésion qui donnait lieu aux troubles sensitifs était d'origine périphérique. M. Lancereaux (1) avait montré, dans un cas de paralysie saturnine accompagnée d'atrophie et de troubles sensitifs, que les nerfs de la région étaient fort malades. « Un grand nombre de tubes nerveux avaient perdu leur substance médullaire, qui était remplacée par des granulations grisâtres et graisseuses. Sur quelques points, on ne rencontrait plus que du tissu conjonctif, sans aucune trace de tubes nerveux. » D'autre part, M. Gombault, chez une femme atteinte d'atrophie musculaire d'origine saturnine, était arrivé aux mêmes résultats, et avait trouvé, de la façon la plus nette, une névrite des deux nerfs radiaux, mais dans ce cas, par exception, la sensibilité était restée intacte. Il semblait donc démontré que les lésions des nerfs fussent exclusivement la cause et de la paralysie et de l'anesthésie, résultat d'autant plus vraisemblable qu'il était confirmé en apparence par les recherches cliniques de M. Manouvriez (2). Cet observateur avait en effet remarqué que souvent la paralysie se localisait sur les muscles superficiels en contact avec le plomb,

(1) Lancereaux. Note relative à un cas de paralysie saturnine, etc. (*Gaz. méd.*, 15 novembre 1862).

(2) Gombault. Contrib. à l'hist. anat. de l'atrophie musc. saturnine (*Arch. de phys.* 1873, p. 592).

(2) Manouvriez. Rech. sur l'intox. saturnine locale et directe. Thèse de Paris, 1874.

et que chez les gauchers, par exemple, elle était toujours plus prononcée à l'avant-bras gauche.

Les faits récemment mis en lumière par M. Raymond tendent à faire envisager différemment, au moins pour certains cas, le mécanisme de la paralysie saturnine, et par suite de l'analgésie qui l'accompagne. Il est bien difficile de se défendre de l'impression que là encore on est en présence d'une lésion des centres nerveux, lorsque l'on voit une hémianesthésie aussi prononcée que celle de l'observation V, et une hémiplégie qui rappelle exactement celle des hémorrhagies cérébrales. Il semble donc que le plomb qui imprégne tous les tissus chez les saturnins, et dont la présence a été chimiquement démontrée dans l'encéphale, soit susceptible de déterminer des lésions aussi bien dans les centres nerveux que dans les nerfs périphériques. C est là un résultat fort intéressant, qui mérite d'appeler de nouvelles recherches, et sur lequel je ne puis m'étendre davantage.

Immédiatement après l'intoxication saturnine, pour l'importance des anesthésie qu'elle détermine, se place l'*empoisonnement par le sulfure de carbone*. Les usages de plus en plus répandus de cette substance dans l'industrie rendent maintenant cette affection relativement commune.

Dans la plupart des cas, il n'est pas douteux que la sensibilité générale ne soit très-altérée. M. Delpech (1) a mis le fait hors de doute, dans un mémoire qui est

(1) Delpech. Recherches sur l'intoxication spéciale que détermine le sulfure de carbonne (Annales d'hygiène, 2e série, t. XIX, 1863).

resté classique. Après une période d'excitation variable suivant les sujets, les premiers phénomènes qui s'accusent sont un engourdissement dans les membres inférieurs, une lassitude générale, une gêne dans la marche qui ressemble à la titubation des gens ivres. Or, dès cette période, si l'on explore la sensibilité cutanée, on la trouve le plus souvent diminuée, les impressions de contact et de douleur sont mal perçues, et c'est même cette anesthésie, jointe au défaut d'activité musculaire, qui entrave la marche en les empêchant de sentir le sol. Cette insensibilité a quelques caractère spéciaux : à l'inverse de celle des saturnins, elle est rarement localisée, et s'étend à une grande partie de la surface cutanée : d'habitude, pourtant, les membres supérieurs et inférieurs sont atteints de préférence, et le tronc est plus ou moins respecté. Les malades ressentent également des fourmillements, des picotements, des sensations subjectives de chaud et de froid, qui rappellent complètement les phénomènes initiaux d'une foule d'affections spinales. Enfin, les sens spéciaux ne sont pas à l'abri des atteintes du mal. Il est fort habituel de voir chez la plupart des sujets des troubles visuels fort accusés, de l'amblyopie, des scotômes, de la dyschromatopsie, qui, d'après M. Huguin (1), peut même se montrer presque comme phénomène initial. Bien que l'examen ophthalmoscopique ait fait voir parfois les lésions de la périnévrite (Galezowski), le plus souvent le rétablissement complet de la vision prouve que là encore il s'agit d'ordinaire d'une anesthésie rétinienne

(1) Huguin. De l'intoxication par le sulfure de carbone (Thèse Paris. 1874).

pure et simple. Il en est de même de l'ouïe, qui, d'après M. Delpech, devient dure chez certains malades : je ne sache pas que le même phénomène ait été constaté pour l'odorat et le goût.

Enfin, rappelons que dans l'intoxication sulfocarbonée chronique, MM. Bergeron et Lévy (1), ont insisté sur l'anesthésie de la cornée, et qu'ils l'ont reproduite chez les animaux dans une série d'expériences intéressantes. Ils ont pu ainsi constater ce résultat inattendu, à savoir que l'insensibilité cornéenne apparait avant que la sensibilité cutanée ne se soit entièrement éteinte.

Mais si l'existence de l'anesthésie, chez les ouvriers empoisonnés par le sulfure de carbone, n'est point douteuse, et il n'en est plus de même du mécanisme suivant lequel elle se produit. Ici encore, nous retrouvons les deux théories opposées qui ont été discutées à propos de l'intoxication saturnine. L'anesthésie sulfocarbonée est-elle de cause centrale, ou périphérique ?

M. Delpech est très-affirmatif sur ce point. « Les observations prises sur les ouvriers en caoutchouc soufflé me paraissent mettre hors de doute, dit-il, une action locale directement exercée par le sulfure de carbone. Évidemment après le travail et par le fait du contact des mains avec les pièces qui sont mouillées par le mélange vulcanisant, les doigts sont engourdis et moins sensibles. »

L'application de sulfure de carbone sur la peau, produit en effet un sentiment de froid très-prononcé à

(1) Bergeron et Lévy. *Gaz. hôpit.*, 22 septembre 1864.

cause de sa volatilisation active ; localement, il agirait donc à la façon de l'éther.

Mais on n'a pas tardé à objecter que chez les ouvriers intoxiqués, les jambes sont les premières à éprouver la faiblesse, l'engourdissement et les troubles sensitifs. De là, une autre interprétation d'après laquelle le sulfure de carbone, absorbé par les voies respiratoires, irait atteindre les centres nerveux et déterminer indirectement des troubles d'origine spinale. M. Delpech, il est vrai, répond à cela que la vapeur de sulfure de carbone, en raison de sa densité, gagne les parties déclives, et que les membres inférieurs des ouvriers y sont continuellement plongés : mais cette influence n'explique pas comment certains sujets deviennent anaphrodisiaques de bonne heure.

Tel est l'état de la question. Entre les deux théories je ne saurais me prononcer, n'ayant aucune expérience personnelle sur ce sujet, mais j'aurais, je l'avoue, de la tendance à croire que l'agent toxique frappe de préférence les centres nerveux, plutôt que les extrémités terminales des nerfs.

L'intoxication par la vapeur du charbon peut servir d'exemple pour montrer combien il est difficile de rattacher, dans l'état actuel de nos connaissances, les troubles sensitifs à une lésion définie du système nerveux. On sait depuis longtemps que la vapeur carbonique détermine une asphyxie comateuse, qui laisse à sa suite des paralysies motrices persistantes, et souvent aussi une diminution de la sensibilité très-appréciable. M. Leudet (1), qui a publié un intéressant

(1) Leudet. Rech. sur les troubles des n. périphériques consécutifs à l'asphyxie par la vapeur de charbon (*Arch. gén. méd*. 1865, p. 512).

mémoire sur ce sujet, fait remarquer avec raison la fréquence de certains accidents probablement liés à des lésions nerveuses périphériques; tels que érythèmes sur le trajet des nerfs, éruptions vésico-bulleuses, apparition de zôna. Il cite notamment une observation dans laquelle l'autopsie a permis de constater l'existence d'une véritable névrite avec gonflement et rougeur manifeste du nerf sciatique. De mon côté, j'ai vu en 1870, à l'hôpital Saint-Antoine, un phlegmon de la cuisse survenu dans ces circonstances et qui s'accompagnait également de lésions apparentes du nerf sciatique. Mais en regard de ces faits, il en est d'autres qui paraissent mettre hors de doute l'existence des lésions centrales du système nerveux. M. Laroche (1), cite dans sa thèse des exemples d'hémiplégie avec obtusion de la sensibilité dans tout le côté paralysé, persistant au bout de plusieurs semaines. Dans un cas, M. Bourdon a constaté l'existence d'une congestion intense étendue à tous les centres nerveux, lésions confirmatives des expériences de M. Cl. Bernard. De tous ces faits, il croit pouvoir conclure que la paralysie est plutôt d'origine centrale, ainsi que les troubles de la sensibilité. C'est là, comme on le voit, une question qui appelle de nouvelles recherches.

L'alcoolisme chronique, dans presque toutes ses formes, détermine des troubles profonds de la sensibilité, parmi lesquels l'anesthésie prédomine. Je ne veux pas m'étendre sur ces accidents, qui ont été décrits, aussi complètement que possible, dans le travail plu-

(1) Laroche. Des paralysies consécutives à l'empoisonnement par la vapeur du charbon (Thèse Paris, 1865), obs. 7 et 8.

sieurs fois cité de M. Magnan. J'ai déjà fait allusion, en parlant des anesthésies de cause cérébrale et spinale, aux désordres matériels que l'alcool amène à la longue dans les centres nerveux. L'anesthésie se produit, dans ces circonstances, par des mécanismes variables ; tantôt il s'agit de petits foyers localisés de ramollissement ou d'hémorrhagie ; plus souvent de lésions diffuses, de nature inflammatoire, ou tout au moins irritative, intéressant le tissu conjonctif interstitiel de l'encéphale et de la moelle.

J'ajouterai que les nerfs eux-mêmes ne sont pas épargnés, et que M. Magnan a montré chez les alcooliques l'existence de scléroses indiscutables. Toutes ces lésions expliquent surabondamment l'insensibilité cutanée, et il serait oiseux de revenir sur les diverses variétés d'allures que peut affecter ce symptôme dans le cours de l'alcoolisme chronique. L'anesthésie peut être diffuse ou localisée, permanente ou passagère, intéresser à la fois la sensibilité générale et les sensibilités spéciales ; enfin, j'ai rappelé que dans certaines circonstances, elle se montre sous la forme de l'hémianesthésie. Il est inutile de revenir sur ces différences qui tiennent, ainsi que j'ai cherché à le mettre en relief, bien plus au siége de la lésion qu'à sa nature.

Je ne quitterai pas ce sujet sans dire un mot de certains accidents produits par l'*abus du tabac*, et qui ont ceci de particulier, qu'ils entraînent, non pas une anesthésie de la sensibilité générale, mais de quelques sens spéciaux et notamment de la vue. M. Masselon (1) a bien étudié cette variété d'anesthésie rétinienne.

(1) Masselon. Thèse Paris, 1872.

Elle s'annonce par l'apparition d'une sorte de brouillard lumineux, et surtout par l'impossibilité de reconnaître certaines couleurs. Le rouge cesse d'être perçu tout d'abord, puis le jaune : la plupart des malades viennent alors consulter parce qu'ils sont incapables de distinguer une pièce d'or d'une pièce d'argent. Il suffit le plus habituellement de renoncer à l'usage du tabac pour voir disparaître tous ces accidents. Toutefois, là comme ailleurs, il semblerait qu'il fallût une prédisposition organique spéciale; car Jonathan Hutchinson (1) a remarqué que cette variété d'amaurose se montre plus fréquemment dans certaines familles de fumeurs.

Il serait facile de retrouver l'anesthésie comme accident passager dans bien des variétés d'intoxication chronique, telles que l'empoisonnement lent par l'arsenic, par exemple, et les poisons hyposthénisants en général. Mais l'étude de ces anesthésies n'a point été faite d'une manière spéciale, et il est impossible de les faire figurer dans une histoire générale du symptôme (2).

VIII

DE L'ANESTHÉSIE DANS LES MALADIES AIGUES ET CHRONIQUES.

Nous devons maintenant passer en revue toute une catégorie d'anesthésies qui se montrent, soit comme

(1) Jonathan Hutchinson. London hosp. reports.

(2) Pour la même raison, je ne crois pas devoir parler de l'anesthésie que l'on a constatée parfois dans la pellagre l'acrodynie et l'ergotisme chronique.

accidents passagers, soit à titre de complications plus ou moins durables dans le cours des maladies aiguës ou chroniques. L'histoire de ces troubles morbides est encore presque tout entière à faire ; aussi n'attendra-t-on pas de moi une précision de détails qu'il me serait impossible de fournir.

Ces altérations sensitives échappent forcément à une description générale, néanmoins elles se rapprochent toutes par certains caractères communs. Leur mode de début d'abord a quelque chose de spécial ; il est rare en effet de les voir survenir à la période d'état des maladies aiguës : c'est au déclin de l'affection, vers le moment où la fièvre tombe et où la convalescence est près de s'établir, que l'on s'aperçoit pour la première fois de leur existence. Rarement ce sont des anesthésies limitées : ordinairement peu prononcées comme intensité, mais distribuées sur une large surface, elles correspondent à peu près exactement aux parésies de la motilité qui surviennent dans les mêmes circonstances. Enfin, bien qu'il y ait à cet égard quelques exceptions malheureuses, elles ne comportent pas en général un pronostic sérieux, et disparaissent définitivement avec le retour des forces qui suit la convalescence.

Le type de ces anesthésies est celle dont la *diphthérie* nous offre de si fréquents exemples.

On sait que cette maladie, quelle que soit la forme clinique sous laquelle elle se présente, croup, angine couenneuse ou diphthérie cutanée, a le fâcheux privilége d'entraîner fort souvent à sa suite (1) des

(1) J'omets à dessein dans ce chapitre de parler de l'anesthésie que M. Bouchut a signalée à la période ultime du croup, parce que c'est là un phénomène commun à tous les états asphyxiques. (Coqueluche, broncho-pneumonie, etc.)

paralysies du mouvement et de la sensibilité. L'histoire de ces paralysies ne rentre pas dans le sujet de ma thèse : il me suffira de dire qu'après être restées pendant des siècles méconnues ou mal interprétées, elles sont devenues depuis une trentaine d'années le sujet de nombreux travaux (1). Je dois simplement donner quelques détails sur l'anesthésie diphthérique.

Un premier fait général frappe à la lecture des observations de paralysie de ce genre : c'est que, autant les désordres de la motilité sont souvent profonds et généralisés, autant les troubles sensitifs sont relativement peu accusés. Toutefois, il est juste d'ajouter que si dans un certain nombre de cas (2) la sensibilité générale a paru conservée, il en est d'autres, et même ce sont les plus communs, où l'on rencontre une obtusion manifeste de tous les modes de sensibilité. Ainsi, par exemple, il est de règle d'observer l'anesthésie du voile du palais, en même temps qu'apparaissent les symptômes fonctionnels de la paralysie de l'organe. Il peut même se faire que l'insensibilité se généralise, au fur et à mesure que s'accentuent davantage les phénomènes d'affaiblissement musculaires. On peut ainsi observer tous les degrés de l'affection, depuis l'anesthésie limitée à une moitié du voile du palais, comme M. G. Sée (3) en a rapporté un exemple, jusqu'à la diffusion de la perte de sensibilité sur toute la surface du corps. Dans ce dernier

(1) Voyez les Mém. de Maingault (1860, Naret et Rémond (Thèse 1861). Demathieu (1863, etc.).

(2) Edw. Headlam Greenhow (Roy med. and chir. Society) est beaucoup plus affirmatif. Pour lui l'anesthésie coexiste toujours avec la paralysie du pharynx.

(3) G. Sée. *Gaz. de Paris*, 1864.

cas les malades n'ont plus la notion du sol, ils chancellent comme des gens ivres, et l'anesthésie plantaire augmente très évidemment l'incoordination motrice due à la faiblesse des membres inférieurs (1). Il est à remarquer cependant, qu'à ma connaissance, on n'a pas encore observé certaines localisations de l'anesthésie : par exemple, la face paraît être restée jusqu'à présent épargnée. Les organes des sens, eux aussi, ne semblent pas modifiés dans leur sensibilité spéciale : car s'il est très-fréquent de constater des troubles de la vue chez les malades, il faut les rattacher à une paralysie du muscle de l'accommodation, et rien n'autorise à supposer que l'on ait affaire à une anesthésie rétinienne essentielle. Il y aurait lieu d'ailleurs de vérifier le fait de nouveau, car *à priori*, l'hypothèse d'une diminution de la sensibilité spéciale des organes des sens semblerait assez vraisemblable.

Lorsqu'il s'agit d'interpréter ces troubles sensitifs, le même problème que nous avons déjà tant de fois discuté se représente encore. Les troubles paralytiques du mouvement et de la sensibilité, dans la diphthérie, sont-ils d'origine centrale ou périphérique ?

A ne considérer que les faits acquis, il paraîtrait plutôt probable que l'anesthésie tient à des lésions nerveuses locales. Cette opinion s'appuie sur le résultat d'une autopsie dans laquelle MM. Charcot et Vulpian (2) ont trouvé des lésions dans les nerfs du voile du palais, à la suite d'une paralysie diphthérique de

(1) Maingault. De la paralysie diphthérique, 1860.
(2) Charcot et Vulpian. *Bull. soc. biol.* 3e série, t. IV, p. 173. 1862.

cet organe. Depuis, les mêmes altérations ont été retrouvées par MM. Roger et Damaschino, qui ont pu les suivre jusqu'aux racines antérieures spinales des nerfs rachidiens. Mais ce sont là les seules données que puisse nous fournir l'anatomie pathologique : encore, bien souvent, les investigations les plus minutieuses n'ont permis de rien découvrir.

D'autre part, il existe certains faits qui ne permettent pas de douter de l'origine centrale de la paralysie, au moins dans certains cas. Handfield Jones (1), discutant cette question, fait remarquer avec raison que la paralysie affecte assez fréquemment la forme hémiplégique, ce qui indique très-certainement que l'encéphale est en cause. D'ailleurs, quand le système nerveux est intéressé dans une étendue si grande, que la plupart des muscles sont simultanément ou successivement atteints par la paralysie, il est bien difficile de se défendre de la pensée que les centres nerveux sont directement altérés. Le fait seul de la diffusion des troubles sensitifs au niveau des régions paralysés des mouvements en est une preuve, car les anesthésies d'origine périphérique sont d'habitude circonscrites à certains départements cutanés, et ne s'étendent pas sur de larges surfaces. Pour toutes ces raisons, et tout en tenant grand compte des altérations nerveuses locales, dont l'existence ne peut être mise en doute, j'aurais quelque tendance, je l'avoue, à con-

(1) Handfield Jones. On some points in the pathology of nervous diseases. Lumleian Lectures.

sidérer l'origine centrale de ces anesthésies comme plus rationnelle (1).

Cette opinion trouve encore sa confirmation dans les faits de jour en jour plus communs, de *paralysies consécutives aux maladies aiguës*. Aran (2) avait déjà signalé l'anesthésie dans ces circonstances, et il avait montré qu'on la rencontre parfois à l'état de complication locale, à certaines périodes de la pleurésie, de la péritonite, de la phlegmatia alba dolens et des phlegmons. Mais ces faits étaient restés inaperçus, ou du moins on n'y avait attaché aucune importance.

C'est à M. le professeur Gubler (3) que l'on doit d'avoir montré la fréquence de ces paralysies, comme conséquence éloignée ou prochaine d'une foule d'états pathologiques. Dans un premier mémoire, appuyé sur de nombreuses observations, il fit voir que toutes les fois qu'il existait une asthénie musculaire prononcée, quelle que fût d'ailleurs la nature de la maladie, on pouvait rencontrer des troubles paralytiques du mouvement et de la sensibilité. C'est ainsi que la variole, la fièvre typhoïde sont de toutes les affections celles qui entraînent le plus souvent cet anéantissement des forces : mais des maladies inflammatoires franches, de simples angines, donnent parfois lieu aux

(1) Il existe, d'ailleurs, dans la science, un cas de paralysie diphthérique dans lequel l'autopsie a fait voir des foyers de ramollissement dans la moelle épinière (Œrtel, de Vienne).

(2) Aran, cité par Marcé. Des altér. de la sensibilité. Thèse d'agrég. 1860. Racle indique également l'anesthésie dans le cours des affections gastro-intestinales (Traité de diagn. médical).

(3) Ad. Gubler. Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës (*Arch. gén. méd*, 5e série. t. XV, 1860, p. 257. Et Des paralysies amyotrophiques (*Bull. Soc. biol.*, 3e série. t. III, 1861).

mêmes accidents. Plus tard, revenant sur ce sujet, il impose à ces paralysies le nom de paralysies amyotrophiques, et montre qu'elles amènent de véritables atrophies musculaires.

Depuis lors, cette question a été l'objet de plusieurs travaux, presque tous inspirés d'ailleurs par M. Gubler. Aussi, voyons-nous s'étendre le champ des affections dans lesquelles se rencontrent les anesthésies. M. Dubrisay (1), dès l'année 1861, rapporte un fait d'insensibilité cutanée liée à une pneumonie : dans une autre observation, une bronchite aiguë paraît en avoir été l'occasion. Récemment, M. Bailly (2), dans une thèse très-complète, a cité des parésies consécutives à des angines phlegmoneuses; mais c'est incontestablement après la variole, la fièvre typhoïde et aussi la dysentérie que cette complication se montre de préférence.

Quelle qu'en soit la cause, d'ailleurs, elle affecte toujours des allures analogues. Tous les auteurs insistent sur le caractère fugace, essentiellement mobile de ces anesthésies, qui ne sont pas liées nécessairement aux désordres de la motilité, ainsi que l'a établi M. Bailly. Tantôt elles précèdent l'apparition des troubles paralytiques, plus souvent elles les accompagnent, mais il n'y a aucune règle précise à cet égard. On peut même observer momentanément, sur le même

(1) Dubrisay. Des paralysies consécutives aux affections aiguës. Thèse 1861.

(2) Bailly. Des paralysies consécutives à quelques affect. aiguës. Thèse Paris, 1872.

malade, la disparition des phénomènes qui avaient frappé quelques heures auparavant (1).

La pathogénie de ces accidents morbides paraît moins obscure, depuis que des recherches récentes ont fait voir que dans ces circonstances, on rencontre quelquefois des altérations plus ou moins étendues dans les centres nerveux, de véritables myélites diffuses (Westphal.). Ces lésions étaient du reste rendues probables, par les allures mêmes des symptômes : en effet, l'anesthésie dans les cas signalés, prédomine d'habitude aux membres inférieurs : elle s'accompagne d'affaiblissement de la motilité, souvent d'anaphrodisie, indice certain d'une altération centrale, enfin, on note presque toujours la coëxistence de sensations subjectives telles que fourmillements, picotements, perceptions de froid et de chaleur, comme dans les maladies profondes de la moelle.

Faut-il ranger, à côté de ces faits, certaines anesthésies d'origine obscure, qui paraissent débuter brusquement à la suite de refroidissements, et qui pour cette raison ont été considérées par quelques médecins comme étant de nature rhumatismale ? Il serait prématuré, croyons-nous, de leur fixer une place définitive. En effet, ces observations ne sont nullement comparables, et ont trait, bien certainement à des affections différentes. Le Dr Buch (2), par exemple, rap-

(3) Il faut toutefois excepter certains cas de myélite circonscrite consécutive aux maladies aiguës, et qui laissent parfois des atrophies incurables avec perte de sensibilité localisée à certaines parties du corps. M. Vulpian en a rapporté un exemple (*Arch. phys.* 1873, n° 1).

(1) Buch (de Boun). Anesthœsia à frigore. Deutsche Klinik, vol. X, 1858.

porte l'histoire d'une fille de 19 ans qui prend froid, et presque instantanément est frappée d'une insensibilité généralisée à la peau, aux muqueuses, avec abolition du goût et de l'odorat, conservation de la vue et de l'ouïe. Ce cas extraordinaire me paraît ressembler fort à de l'anesthésie hystérique, bien que la jeune fille n'eût pas eu d'attaques. Par contre, quelques-uns de ces cas devraient plutôt être considérés comme des affections encore mal définies des centres nerveux. Tel est par exemple le fait publié par le Dr Corlieu(1), d'un soldat qui sous l'influence du froid, fut atteint d'anesthésie complète de tout le côté gauche, avec abolition de la vue, anesthésie musculaire et catalepsie partielle des membres anesthésiés. Il me paraît vraisemblable (si l'on n'a pas eu affaire à un simulateur), que cette anesthésie bizarre était liée à une modification quelconque de l'hémisphère droit, en raison de sa distribution aux seuls membres gauches. D'ailleurs la lésion ne devait pas être très profonde, puisque le malade était guéri au bout de trois mois.

Une observation qui a quelque rapport avec la précédente a été publiée par M. Delahousse (2) en 1862. Elle concerne également un soldat chez lequel existait une anesthésie totale du membre inférieur gauche, de la moitié du scrotum, et de la moitié gauche du tronc jusqu'au niveau du mamelon. Partout ailleurs la sensibilité était intacte. Cet état s'accompagnait de dou-

(1) Corlieu. Anesthésie musculaire et cutanée occasionnée par un refroidissement. (*Union méd.*, 12 septembre 1871.) Warburton Begbie (Syst. of. medic. de Reynolds) rapporte également un fait d'anesthésie musculaire consécutif à cette cause.

(2) Delahousse. *Gaz. hôp*. 19 juin 1862.

leurs irradiées intenses et de sensations subjectives pénibles dans les membres anesthésiés. La guérison fut obtenue au bout de deux mois. Ici encore, il paraît assez probable que l'affection (qui n'était pas simulée), avait son point de départ dans les centres nerveux (1). Ce sont là du reste des observations isolées, sans valeur aujourd'hui, mais qui en acquerront peut-être le jour où elles deviendront plus nombreuses.

Si nos connaissances sur l'anesthésie liée aux affections aiguës se réduisent en définitive à peu de chose, à plus forte raison en est-il de même pour la plupart des *maladies chroniques*, où les phénomènes symptomatiques s'imposent moins à l'observation, et ont souvent besoin d'être cherchés pour être découverts. Sans aucun doute, le jour où on dirigera des recherches suivies dans cet ordre d'idées, il sera facile de réunir de nombreux matériaux; mais jusqu'ici les faits épars çà et là dans les auteurs manquent de lien, et sont trop peu nombreux pour servir à une description utile.

Le seul médecin qui, à ma connaissance, ait publié un travail d'ensemble sur ce sujet est M. Leudet (2).

(1) Un fait semblable, où l'anesthésie était limitée à la jambe gauche, a été rapporté par le Dr Thielmann (Russland. med. Zeit. 1860) analysé dans le *Schmidt's Jahrb.* Bd. 102, n. 2, 1860.

Voyez aussi, à propos de ces anesthésies *à frigore*, l'histoire d'une femme atteinte d'une insensibilité générale, sans antécédents hystériques (Obs. du Dr Klaatsel Deutsche Klinik, 21 juillet 1856). Il paraissait y avoir, dans ce cas, une obtusion de la sensibilité bronchique.

(1) Leudet. Des troubles nerveux périphériques dans les maladies chroniques (*Arch. gén. méd.* 1864, p. 150).

Dans un mémoire plein d'intérêt sur les troubles nerveux périphériques que l'on observe dans le cours des maladies chroniques, il montra que très-fréquemment la sensibilité peut être diminuée, ou même abolie, chez des sujets atteints d'affections très-différentes.

En première ligne, au point de vue de la fréquence de ces troubles sensitifs, se placent les maladies de l'appareil respiratoire, et particulièrement la tuberculose pulmonaire.

Il n est pour ainsi dire pas de phthisique, chez lequel, à une période avancée de la maladie, il ne soit possible de constater un notable degré d'insensibilité tactile, surtout prononcé à la face postérieure des avant-bras. M. Gubler m'a bien des fois rendu témoin de ce phénomène. Il est annoncé, chez la plupart des malades, par une teinte bleuâtre, légèrement asphyxique, des ongles. Habituellement indolent, cet état s'accompagne parfois de fourmillements, et de sensations pénibles que M. Raynaud a justement comparées à l'onglée. Le plus ordinairement, les malades n'ont pas conscience de la diminution de la sensibilité tactile. Mais, pour que ce symptôme soit facilement démontrable, il faut que l'état cyanique des doigts persiste déjà depuis un certain temps, car il ne suffit pas d'une stase vasculaire momentanée pour le produire ; il est probable qu'une légère modification de la fibre nerveuse est nécessaire pour déterminer la perte, ou tout au moins l'obtusion des fonctions du nerf. Ce phénomène n'est d'ailleurs pas spécial aux tuberculeux : on le rencontre, à des degrés divers, chez tous les sujets atteints d'une maladie chronique gênant depuis longtemps l'hématose : dans les pleurésies anciennes, par exemple.

Cette variété d'anesthésie reconnaît ici une cause évidente, sur laquelle il est superflu d'insister. Mais d'autres fois, le mécanisme qui la détermine est différent. Dans un certain nombre de faits, où des douleurs surviennent brusquement le long d'un membre, en même temps que l'on constate l'anesthésie, on est fondé à soupçonner l'existence d'une thrombose, surtout s'il existe un peu d'œdème du membre affecté. Mais d'autres fois, cette supposition n'est pas plausible, et il faut bien admettre alors que la diminution de la sensibilité est due à une lésion locale des nerfs périphériques. C'est à cette catégorie de faits que se rapportent la plupart des observations du mémoire de M. Leudet. On y lit en effet que l'anesthésie s'est accompagnée presque toujours d'une paralysie motrice plus ou moins nette, généralement localisée aux membres supérieurs, vers les extrémités, mais susceptible de s'étendre. Peut-être l'examen des nerfs dans des cas de ce genre, ferait-il découvrir quelques lésions appréciables, mais jusqu'ici nous ignorons complètement les modifications qui se produisent dans les filets nerveux lorsqu'il existe de semblables paralysies.

Enfin, il est une dernière catégorie d'anesthésies qui peuvent se montrer chez les tuberculeux, et dont l'explication nous échappe complètement. Ce sont des îlots partiels d'insensibilité, que l'on rencontre par hasard, qui affectent des siéges bizarres, et qui généralement n'ont qu'une durée passagère. C'est ainsi que M. Leudet cite un phthisique chez lequel la partie antérieure des deux cuisses était absolument insensible, à l'exclusion de toute autre région du corps. Ces particularités singulières ne sont peut-être rares

que parce qu'on ne les cherche pas, et elles ne semblent pas d'ailleurs caractéristiques de la tuberculose, car le même observateur raconte avoir vu chez une femme souffrant d'un cancer du foie une anesthésie du menton, et chez une autre, atteinte de syphilis hépatique, la cuisse gauche insensible.

Dans les *affections du cœur*, comme dans les maladies pulmonaires, la gêne habituelle de la circulation provoque parfois de l'anesthésie des extrémités, mais ce phénomène a été peu recherché, et il me serait impossible de dire si on le rencontre aussi souvent chez les cardiaques que chez les tuberculeux. Ici également, l'anesthésie pourrait être le fait d'une thrombose, et surtout d'une embolie. Elle paraît même, dans ques cas exceptionnels, se montrer sous la forme d'une hémianesthésie. J'ai trouvé une observation unique (1) dans laquelle cette complication singulière, par la brusquerie de son début, semble avoir été véritablement de nature embolique : je crois devoir la rapporter en quelques mots :

Un paysan robuste, atteint d'une affection cardiaque aortique et mitrale, mais pouvant encore travailler, éprouve un soir, en faisant un effort pour soulever une pièce de bois, une douleur subite dans la moitié droite de la face, dans le bras et le pied droits. La sensibilité se perd instantanément dans toute la moitié correspondante du corps, y compris la face : pourtant, il n'éprouve aucun mal de tête, ni aucun symptôme paralytique. Au bout de quelques jours, la sensibilité revient sur le dos du pied, mais le mem-

(1) *Medical Times et Gazette*, p. 246, 4 mars 1871. Dr Gray, d'Oxford.

bre supérieur reste anesthésique. Dix semaines après l'accident, la face est encore complètement insensible ainsi que la moitié droite de la bouche et de la langue : le goût est également aboli, l'odorat paraît émoussé, la vue et l'ouïe sont normales. Remarquons la persistance de ces anesthésies des sens spéciaux, qui tendent absolument à prouver dans ce fait l'existence d'une lésion centrale.

Existe-t-il des exemples d'anesthésie dépendant exclusivement de la *chlorose?* L'interprétation, sinon le fait est je crois contestable. De toutes les causes susceptibles d'éveiller l'hystérie, aucune, en effet, n'a plus d'influence que la chloro-anémie, et il suffit de passer en revue les malades hystériques des hôpitaux pour constater que presque toutes sont plus ou moins anémiques. Par suite, il me paraît impossible de distinguer cliniquement ce qui chez les chlorotiques anesthésiques, appartient à la chlorose ou bien à l'hystérie.

La même difficulté se retrouve quand il s'agit d'apprécier la valeur de l'anesthésie et de l'*analgésie des syphilitiques*. On sait que M. Fournier (1) a signalé le premier, il y a quelques années, la fréquence de ce symptôme chez les femmes syphilitiques. Pour lui, ce phénomène aurait quelque chose sinon de pathognomonique, au moins de très-spécial, et l'insensibilité observée en pareil cas ne se rencontrerait pas avec cet ensemble de caractères chez les femmes purement hystériques. Voici, selon le médecin de Lourcine, quels seraient les signes auxquels on reconnaîtrait cette manifestation de la syphilis. Tandis que dans

(1) Fournier. Ann. de dermatol. et syphil. 1869, p. 486.
Et Leçons sur la syphilis. 1873, p. 783.

l'hystérie l'anesthésie n'affecte aucune disposition symétrique, et qu'elle a de la tendance à s'étendre sur de larges surfaces, il n'en serait plus de même de l'analgésie syphilitique : elle aurait ses siéges de prédilection, la face dorsale du poignet, et les seins, elle se limiterait à des régions de la peau circonscrites, et n'aurait que peu de tendance à envahir les muqueuses, encore moins les masses musculaires : enfin, elle ne serait pas associée, comme l'hystérie vraie, à des manifestations hyperesthésiques aussi fréquentes.

Sans doute, il existe dans cette énumération de symptômes, des caractères différentiels dont il faut tenir grand compte : néanmoins cet ensemble ne suffit pas pour imposer la conviction que les malades décrites par M. Fournier ne sont point des hystériques, modifiées si l'on veut dans certaines de leurs allures par la syphilis, mais enfin des hystériques. L'objection la plus sérieuse que l'on ait faite à la théorie de l'analgésie syphilitique, c'est que ces phénomènes d'insensibilité tactile ont été exclusivement observés chez des femmes, et que jamais on ne les a constatés à l'hôpital du midi. Or, il serait incontestablement étrange que la syphilis qui, pour toutes ses manifestations cutanées et profondes, se comporte presque identiquement de la même manière dans les deux sexes, offrît une exception de ce genre pour ce qui concerne les phénomènes sensitifs.

J'avoue que c'est là une objection grave, et qui me fait hésiter à admettre, dans ce qu'elle a d'absolu, l'assertion de M. Fournier. On peut vraiment se demander si, chez un grand nombre de ses malades,

la syphilis n'est pas venue, comme aurait pu le faire toute maladie sérieuse intercurrente, débiliter l'organisme et le placer plus directement sous le coup d'accidents nerveux hystériques. Pourtant, il faut le reconnaître, cette interprétation des faits cités par M. Fournier est plus difficile, depuis que l'on a signalé quelques cas d'analgésie chez des hommes syphilitiques. Les observations 26 et 27 de la thèse du docteur Faïd (1) en sont des exemples. La première surtout est importante parce qu'elle reproduit, trait pour trait, le type des accidents observés sur les malades de Lourcine. Le Dr Deshayes (2) a publié de son côté l'histoire d'un individu, atteint autrefois de syphilis, et qui vint se faire traiter pour une douleur violente au niveau du bras gauche. A l'avant-bras et au poignet, on constata de l'analgésie. Il est vrai que ce fait laisse quelque obscurité dans l'esprit, attendu qu'à part cette douleur, le malade ne présentait aucun accident actuel de syphilis, et que l'heureux effet du traitement ne peut être absolument donné comme la pierre de touche de la nature de la maladie : enfin parce que l'anesthésie pouvait être la conséquence de la névralgie, supposée même d'origine spécifique. J'ai recherché avec soin si d'autres observations montraient plus nettement chez l'homme les symptômes indiqués chez la femme par M. Fournier. Je dois déclarer qu'il m'a été impossible d'en rencontrer. Le cas du Dr Bayer (1), qui est indiqué

(1) Moustapha Faïd. Des troubles de la sensibilité générale dans la période secondaire de la syphilis (Thèse 1870).

(2) Deshayes. Troubles nerveux syphil. chez l'homme (*Gazette hebd.*, 28 novembre 1873).

comme un exemple de perte de la sensibilité dans la syphilis, a trait bien évidemment à une affection nerveuse centrale, probablement spinale. En résumé, bien que les faits avancés par M. Fournier méritent d'être recherchés et vérifiés avec soin, ils n'ont pas encore porté la conviction dans mon esprit. Sans vouloir les nier, je pense qu'il ne faut les accepter qu'avec une certaine réserve.

IX.

DE L'ANESTHÉSIE DANS LES MALADIES DE LA PEAU.

Les troubles sensitifs qu'on rencontre dans les affections cutanées ne doivent tenir qu'une place bien restreinte dans l'étude générale des anesthésies : cependant, j'ose le dire, il y a là matière à plus d'une considération intéressante. Je me bornerai néanmoins à effleurer le sujet, ne voulant pas étendre outre mesure les bornes de ce travail. J'ai d'ailleurs étudié assez longuement cette question dans un travail que j'ai déjà eu l'occasion de citer, et auquel on me permettra de renvoyer le lecteur.

Les modifications de la sensibilité que l'on observe chez les malades atteints d'éruptions cutanées ont toutes quelques caractères communs. Elles sont en général superficielles, peu intenses, et passagères. Toutefois, elles conservent malgré tout une certaine fixité, car, pour chaque espèce de maladie cutanée,

(1) Bayer (de Berlin). *Union méd.*, 1869, n° 75.

il existe certaines particularités que je crois assez constantes.

Un autre fait général, qui est très-frappant lorsque l'on étudie à ce point de vue les affections de la peau, c'est de voir que la profondeur de la lésion cutanée n'est nullement en rapport avec l'intensité des troubles sensitifs. Je citerai par exemple le pityriasis rubra aigu. Quoi de plus superficiel comme lésion cutanée? Quelques macules, un peu de congestion locale, s'accompagnant d'une desquamation insignifiante, voilà tout ce qu'on observe. Or, il est fréquent de voir au centre de ces macules, lorsqu'elles sont déjà arrivées à une certaine période de leur évolution centrifuge, la sensibilité très-émoussée, et une anelgésie non douteuse. J'avais déjà remarque ce fait à l'hôpital Saint-Louis : je l'ai revu encore l'année dernière dans deux cas des plus nets. Ce résultat est d'autant plus à remarquer, qu'au centre des anneaux de pityriasis la peau a repris tous ses caractères physiologiques, et qu'elle ne subit pour ainsi dire plus de desquamation.

Par contre, il est des affections dans lesquelles la peau tout entière paraît infiltrée par un néoplasme morbide, un véritable tissu de granulations : ce sont les syphilides et les scrofulides à tendance ulcéreuse, et surtout le lupus (1). Il semblerait, de prime abord, que l'on dût rencontrer dans ce cas des modifications profondes de la sensibilité cutanée : il n'en est rien. Les diverses impressions de tact de douleur, de température, sont perçues comme à l'état normal. Voici

(1) Voy. le travail de G. Homolle. Le lupus étudié au point de vue anatomo-pathologique (*Arch. gén. méd.*, 1875, p. 326).

donc une première opposition bien caractéristique et qui montre que la lésion locale n'est pas tout dans l'affection cutanée.

Lorsque la peau s'enflamme, elle devient moins apte à conduire les impressions thermiques, mais les sensations de contact et surtout de douleur s'exagèrent considérablement. Or, dans l'eczéma, où le microscope jusqu'ici a montré des lésions irritatives superficielles, la sensibilité se comporte tout différemment. Le sens du tact est émoussé, la thermo-anesthésie presque complète ; les perceptions douloureuses restent normales. Voici une seconde contradiction entre les données de la clinique et celle de l'anatomie pathologique.

Enfin, presque constamment, dans les maladies de la peau, il existe des dissociations très-accusées des divers modes de sensibilité. L'altération du sens de la température, qui, considérée en général, est assez rare dans les conditions ordinaires où l'on rencontre l'anesthésie, devient ici la plus commune de toutes : on la trouve dans l'éczéma, le psoriasis, le lichen, et aussi dans presque toutes les éruptions artificielles.

Immédiatement après la thermo-anesthésie, par ordre de fréquence, se montre l'anesthésie du sens tactile, qui ne va presque jamais jusqu'à l'abolition de l'impression sensitive, mais qui cependant est parfois très-prononcée. L'affection où ce symptôme se voit de préférence est l'eczéma symétrique, que l'on considère en général comme diathésique.

Quant à la douleur, elle est ordinairement perçue par les malades, et sous ce rapport, elle s'écarte notablement du mode de sensibilité précédent. Cependant

il est deux affections (sans compter la lèpre qui n'est pas une maladie de peau ordinaire) dans lesquelles on observe de l'analgésie vraie : la première est le pityriasis rubra aigu, dont j'ai dit un mot, la seconde est le psoriasis.

Toutes les variétés de psoriasis ne donnent pas lieu à des troubles sensitifs, et il faut établir des distinctions à cet égard. Lorsque les groupes squameux sont dispersés irrégulièrement sous forme de gouttes (psoriasis guttata), je n'ai jamais constaté la moindre altération de la sensibilité. Dans le cas où les plaques se présentent par îlots symétriques siégeant de préférence au pourtour des articulations, elles se comportent comme les eczémas qui occupent les mêmes siéges, et l'on constate une obtusion du sens thermique et tactile, avec conservation des impressions douloureuses. Mais il est une certaine forme de psoriasis dont les éléments, au lieu de rester unis, dessinent sur la peau de grands anneaux à développement centrifuge, un peu comme dans la lèpre ; or, il est remarquable que, dans cette variété, presque constamment on rencontre une insensibilité prononcée du centre des anneaux, c'est-à-dire précisément au point où la surface cutanée semble normale.

Si l'on cherche à apprécier le sens des modifications sensitives dans les affections de la peau, une première interprétation se présente à l'esprit : c'est qu'il s'agit de lésions des nerfs, soit au niveau de leur extrémité périphérique, soit dans le voisinage. La chose est probable, mais jusqu'ici personne n'a démontré ces modifications de la fibre nerveuse. D'autre part, ainsi que je le faisais remarquer, il est assez

singulier que les affections où l'on constate les désordres anatomiques les plus profonds de la peau, soient précisément celles dans lesquelles la sensibilité est intacte, ou peu s'en faut. Enfin, la distribution si souvent symétrique des éruptions cutanées, disposition que l'on retrouve dans l'eczéma, dans le psoriasis, dans certaines formes de pemphigus à petites bulles, quelquefois même dans le purpura, est bien difficile à expliquer avec la seule hypothèse d'une affection locale périphérique. Aussi l'on arrive involontairement à se demander si l'éruption ne serait pas peut-être la manifestation extérieure d'un état pathologique dont le point de départ résiderait dans les centres nerveux. C'est là une hypothèse que je n'ose émettre qu'avec une extrême réserve, dans l'impossibilité où je suis de l'appuyer sur aucune preuve ; mais elle me paraît séduisante, et par quelques côtés plausible.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES.

Ce serait ici le lieu d'indiquer les considérations générales qui doivent guider le médecin dans le traitement de l'anesthésie. Mais en réalité, est-il possible de fixer une règle sur la conduite à tenir en face d'un accident qui dépend des causes les plus multiples, se montre dans les circonstances les plus diverses, et qui par suite n'a jamais une signification identique ? Où trouver de la parité, par exemple, entre l'anesthésie qui accompagne une hémorrhagie cérébrale, une myélite, et celle qui se rattache à l'intoxication saturnine, à l'hystérie ou à l'asphyxie locale des extrémités ? Evidemment la thérapeutique, dans ces conditions

différentes, ne saurait être uniforme, et le traitement doit varier selon la maladie dont l'anesthésie est le symptôme.

L'insensibilité elle-même mérite-t-elle d'être traitée spécialement, et doit-elle attirer l'attention du médecin autrement que comme un indice diagnostique et pronostique souvent d'une haute valeur ? On ne saurait à cet égard formuler de réponse catégorique. Parmi les malades anesthésiques, il en est qui ne se doutent pas qu'une partie de leurs téguments est insensible aux impressions extérieures. Ceux là me paraissent hors de cause, et il n'est pas besoin de les traiter pour un inconvénient dont ils n'ont même pas conscience. Mais il en est d'autres pour qui l'obtusion du sens tactile est souvent fort pénible, et constitue un désagrément fâcheux. Par le fait de l'anesthésie plantaire leur démarche est moins assurée : beaucoup d'ouvrages minutieux ne peuvent plus être exécutés, parce que leurs doigts ne sentent plus les petits objets : dans ces circonstances, il est nécessaire de traiter l'anesthésie pour elle-même. Voyons donc quels sont les moyens dont nous disposons pour combattre ce symptôme.

Il serait assurément désirable que le traitement de l'anesthésie répondît aux conditions pathogéniques de ce phénomène : qu'on pût agir sur le cerveau lorsque l'insensibilité est de cause cérébrale, sur la moelle lorsqu'elle est de cause spinale. Mais nos moyens d'action sur les centres nerveux sont fort insuffisants, et, d'autre part, les agents thérapeutiques dont l'efficacité est reconnue, tels que l'électricité, par exemple, outrepassent facilement le but, de sorte que

la conduite à tenir pour le médecin est souvent très-délicate. Dans l'immense majorité des cas, nous ne devrons atteindre les centres céphalo-rachidiens que par l'intermédiaire des nerfs périphériques, dont nous excitons les fibres terminales. Pour être indirecte cependant, cette excitation n'en produit pas moins des effets réels, et c'est à ce procédé, en définitive, qu'il faut presque toujours en venir pour traiter l'anesthésie.

Quant aux divers moyens d'excitation dont nous disposons pour modifier la sensibilité cutanée, ils sont assez nombreux, et sous ce rapport, on peut établir une série de degrés, depuis la stimulation légère jusqu'à l'excitation la plus énergique. S'agit-il d'une anesthésie incomplète, d'une simple obtusion du sens tactile, on peut espérer qu'à l'aide de quelques bains salés ou sulfureux le symptôme ne tardera pas à s'amender. Ces moyens agissent en effet de deux façons : la chaleur d'une part, l'agent chimique de l'autre contribuent probablement à modifier le fonctionnement des nerfs, ils changent certainement les conditions de la circulation périphérique; or, ce seul fait a une importance considérable au point de vue du réveil de la sensibilité. J'ai déjà indiqué que l'un des phénomènes les plus saillants, chez beaucoup de malades, était l'état exsangue de la peau sur les points insensibles : avec le retour de l'afflux vasculaire reparaissent souvent les fonctions nerveuses. Il suffit d'ailleurs fréquemment d'une modification très-légère, pour provoquer le retour des manifestations sensitives, car le fait seul d'explorer la sensibilité au niveau des points anesthésiques et surtout sur les parties saines adjacentes ramène souvent dans les

régions reconnues anesthésiques la perception du tact et de la douleur. Cette notion physiologique ne doit pas être perdue de vue dans le traitement général de l'anesthésie, et l'excitation devra porter aussi bien sur les parties de la peau restées sensibles que sur les téguments malades.

Si la stimulation légère produite par les bains est insuffisante, on aura recours à des moyens plus énergiques. Les frictions sèches avec un linge rude ou une flanelle, aidées de l'emploi des irritants locaux, l'urtication etc., trouvent ici leur application : l'hydrothérapie, dans les cas rebelles, sera une précieuse ressource : enfin c'est à l'électrisation qu'il faudra s'adresser, si l'anesthésie résiste à tous les autres moyens d'excitation. La faradisation cutanée constitue en effet un moyen très-puissant, mais c'est une méthode douloureuse. Il est vrai que cette douleur entre peut-être pour beaucoup dans l'efficacité du traitement; toutefois il est bien probable que l'électrisation n'agit point par la douleur seule : elle amène très-certainement une fluxion sanguine considérable vers la peau, comme le témoignent les traînées rouges qui se produisent sur les téguments après chaque application de la brosse ou du pinceau électrique.

Il est remarquable, du reste, que presque jamais il n'est nécessaire de faradiser localement toutes les parties anesthésiées, pour voir reparaître la sensibilité chez les malades. L'excitation d'une région limitée de la peau semble capable, dans certaines circonstances, de réveiller la sensibilité sur toute la périphérie de l'enveloppe cutanée. C'est là un fait clinique qui a été explicitement reconnu et signalé par M. Duchenne de Boulogne.

Telles sont les considérations qui doivent présider au traitement général du symptôme, sans préjudice des cas particuliers qu'il me reste à passer en revue.

Il ne suffit pas, en effet, d'avoir affaire à une anesthésie symptomatique d'une affection du cerveau ou de la moelle pour poser en principe que le médecin doive rester spectateur impassible des phénomènes. Sans doute, dans la majorité des cas il en est ainsi. On ne songe guère à l'anesthésie quand on se trouve en présence d'une hémiplégie grave, ou d'une paraplégie qui compromet l'existence. Mais le cas suivant peut se présenter, par exemple : Un individu est pris d'un étourdissement, il se relève avec un peu de faiblesse du membre supérieur et inférieur d'un côté, et surtout avec un notable engourdissement. Au bout de quelques jours, la faiblesse disparait, mais l'obtusion, du sens tactile persiste. Devra-t-on abandonner ce malade sans essayer de modifier sa sensibilité? Et d'autre part, n'est-il pas à craindre qu'une stimulation périphérique intense ne retentisse trop fortement sur son encéphale? La décision, dans les cas de ce genre, est fort difficile. C'est alors qu'il conviendrait peut-être d'administrer graduellement, et avec beaucoup de prudence les courants continus, qui paraissent agir d'une manière réellement efficace sur les centres nerveux, sans provoquer une excitation exagérée. Les mêmes considérations s'appliquent aux anesthésies d'origine spinale, lorsque le mouvement est déjà revenu dans les membres inférieurs, et qu'on veut tâcher de ranimer la sensibilité plantaire.

S'agit-il, au contraire d'une hystérique, chez laquelle, la santé générale restant bonne, l'anesthésie

devient un phénomène gênant qu'il faut faire disparaître : c'est aux stimulants énergiques de la peau qu'il faudra s'adresser. Les frictions, les douches, le massage, l'hydrothérapie, conviendront dans les cas ordinaires, sans qu'il soit besoin de recourir à la faradisation. Celle-ci pourra être employée toutefois, si les autres moyens ne parviennent pas à rétablir la sensibilité. De même, chez un saturnin, l'anesthésie n'est qu'un symptôme secondaire, et le traitement devra surtout consister à faciliter par tous les moyens possibles, l'élimination du plomb contenu dans les différents organes. Le soufre donné à l'intérieur, ou l'iodure de potassium à petites doses, les bains sulfureux, l'hydrothérapie, l'électrisation localisée rempliront cette indication.

Il serait facile de multiplier les exemples : j'en ai dit assez pour donner une idée générale de la façon dont il faut comprendre la thérapeutique de l'anesthésie.

CONCLUSION.

Que si maintenant, jetant un coup d'œil en arrière, nous envisageons l'anesthésie dans son ensemble, nous arrivons à une conception plus nette et plus générale de ce symptôme, et il nous devient possible d'en apprécier la valeur physiologique.

Dans les cas les plus simples, un nerf est malade, et la voie de transmission des impressions périphériques vers l'encéphale étant interrompue, tout le département cutané auquel il se distribue se trouve frappé d'insensibilité. Cette variété d'anesthésie se reconnaît facilement à un ensemble de caractères constants : elle est circonscrite, distribuée sans symétrie aucune à la surface de la peau. L'insensibilité peut d'ailleurs être complète ou incomplète, suivant que l'altération de la fibre nerveuse est légère ou profonde. Comme termes extrêmes de cette série, je puis citer d'une part les troubles sensitifs légers qui accompagnent certaines névralgies, de l'autre, la plupart des analgésies totales que l'on rencontre chez les lépreux.

Dans un groupe de maladies plus nombreuses, le mécanisme qui donne lieu à l'anesthésie est fort différent. Ce ne sont plus les conducteurs périphériques qui sont intéressés, la moelle elle-même est atteinte. Or le problème est singulièrement complexe, car l'axe gris médullaire, à la fois conducteur et centre d'actions réflexes, ne se laisse pas seulement traverser

par les impressions sensitives, mais en réfléchit une partie sous forme de perception inconsciente.

J'ai cherché à prouver comment, dans l'analyse si délicate des symptômes, les données physiologiques étaient d'un grand secours pour éclairer les phénomènes morbides : et réciproquement j'ai fait voir que certains faits cliniques, par la netteté des troubles qui les caractérisent, constituent de véritables expériences susceptibles à leur tour d'élucider singulièrement la physiologie de la moelle.

Envisageant successivement, à ce point de vue, les diverses maladies qui atteignent le centre rachidien, j'ai montré la sensibilité générale totalement abolie dans les myélites aigües à marche rapidement ascendante; partiellement atteinte dans les myélites circonscrites, à peine modifiée dans certains myélites diffuses. Par contre, j'ai mis en relief ce fait remarquable, que toutes les fois que la lésion spinale intéresse les portions postérieures de l'axe gris, les troubles sensitifs deviennent prédominants, tandis que les altérations limitées aux portions antérieures du centre nerveux laissent intacte, ou peu s'en faut, la sensibilité périphérique. En procédant ainsi par voie d'éliminations successives, je suis arrivé à cette conclusion, que certains faits cliniques permettent de soupçonner l'existence, dans la moelle, d'un véritable centre de sensibilité, et que ce centre serait placé dans le segment postérieur de l'axe gris.

Avec les maladies de l'encéphale, l'interprétation de l'anesthésie devient bien plus difficile. La physiologie du cerveau est encore dans l'enfance, tandis que celle de la moelle nous a déjà révélé quelques-uns

de ses secrets. Nous ne possédons point de guide qui nous conduise sûrement à travers ce labyrinthe. C'est aussi à la clinique qu'il faut avoir recours pour entrevoir quelques données probables, sinon certaines. Parmi les maladies de l'encéphale, en effet, les unes ne déterminent que peu ou point d'anesthésie, bien que les lésions soient souvent très-étendues et profondes ; d'autres, au contraire, quoique plus circonscrites, occasionnent parfois des troubles de la sensibilité fort considérables. L'analyse attentive d'un certain nombre de ces faits a permis de circonscrire une région spéciale de l'encéphale, qui semble être un des centres de la perception générale des impressions sensitives, et les lésions de ce centre s'accusent par un symptôme clinique d'une netteté singulière, l'hémianesthésie. C'est là le grand fait qui domine la pathologie cérébrale, au point de vue qui nous occupe. La physiologie est venue à son tour apporter le tribut de ses expériences et confirmer, d'une manière bien remarquable, les résultats qu'avait fournis l'observation attentive des malades. J'ai cherché à mettre en relief ce point capital, qui servira sans doute de jalon pour arriver ultérieurement à des localisations cérébrales plus précises.

Telles sont les trois notions fondamentales que j'ai développées dans ce travail, telle est surtout l'idée mère qui m'a guidé. Convaincu que la physiologie es destinée à éclairer la clinique, en s'appuyant sur les faits pathologiques qui sont des expériences tout effectuées, je me suis attaché de préférence à montrer la concordance qui existe entre la lésion et le symptôme, sans toutefois me dissimuler que pour le

moment un tel accord est presque toujours impossible à établir. Même dans les cas en apparence les plus nets, en effet, on a pu voir combien l'interprétation de certaines anesthésies prêtait à la critique. Les affections cutanées, où la lésion semble périphérique par excellence, ne reconnaissent peut-être pas toujours une pathogénie aussi simple : l'intoxication saturnine, où l'on a constaté des lésions des nerfs, pourrait également se caractériser par des désordres plus profonds, intéressant les centres nerveux supérieurs. Les mêmes doutes se reproduisent à chaque instant pour la plupart des anesthésies toxiques, et pour celles des névroses.

Dans cette catégorie d'affections, cependant, je crois et j'ai tâché de montrer que l'anesthésie a plus qu'une valeur clinique. En m'appuyant sur le caractère essentiellement central de l'hémianesthésie, j'ai pu discuter, avec quelque fondement, l'hypothèse de la nature de certaines d'entre elles, de l'hystérie surtout, qui présentent des exemples de ce symptôme. Sans prétendre que toutes les anesthésies qui s'observent dans ces maladies variables reconnaissent nécessairement une origine encéphalique ou médullaire, il ne me paraît pas moins prouvé que, pour certaines d'entre elles au moins, il ne peut être question d'une modification périphérique des nerfs. C'est là une donnée précieuse qui, peut-être, sera utilisée quelque jour.

Il reste enfin toute une classe d'anesthésies dont l'explication me semble, pour le moment, impossible à fournir. Ce sont celles qui dépendent des maladies cérébrales dont on n'a pu découvrir encore les lésions

caractéristiques, je veux parler du groupe des affections mentales. L'anesthésie, dans ces circonstances, est fréquente et atteint parfois un degré d'intensité extrême. Or, ce fait soulève une question de physiologie des plus importantes, sur laquelle malheureusement l'expérimentation, comme la clinique, ne fournit aucune donnée sérieuse; c'est de savoir s'il existe des centres sensitifs à la périphérie de l'encéphale. Sans aucun doute, les parties centrales du cerveau sont mises en rapport avec les couches corticales: mais ces communications se font-elles partout indifféremment, ou au contraire sont-elles limitées à certaines régions spéciales, les unes servant de centres moteurs, les autres de centres sensitifs; c'est ce qu'il est pour le moment impossible d'affirmer et même de soupçonner. Il est plus que probable cependant que le centre sensitif intra-encéphalique, dont les faits cliniques et expérimentaux ont presque démontré l'existence, n'est pas seul en cause, et ce qui le ferait croire, c'est l'étendue de ces anesthésies qui surviennent dans des affections du cerveau à lésions surtout périphériques, telles que la méningite chronique, par exemple. On comprend que, sur ce point, je ne me borne à indiquer les desiderata de la science, sans chercher à les combler.

On me reprochera peut-être d'avoir trop accentué le côté physiologique de mon sujet et de n'avoir pas mis assez de réserve dans l'interprétation de certaines anesthésies d'origine douteuse. J'accepte d'avance ce reproche. Il m'a paru plus utile, en effet, de chercher à relier, par une conception pathogénique générale, les groupes épars des anesthésies, que de me borner à

une énumération exacte, mais stérile, de toutes les maladies dans lesquelles se présente ce symptôme. Un travail d'ensemble sur un point de la séméiologie n'a de valeur, suivant moi, que s'il met en relief les côtés obscurs et s'il indique la voie dans laquelle des recherches ultérieures pourront être fructueuses.

TABLE DES MATIÈRES

A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue M^r-le-Prince, 31

